DUPLICATE
HX00011290
RC362 K84 1896

RC382 K64 1896

Columbia University
in the City of New York

College of Physicians and Surgeons

Library

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

http://www.archive.org/details/dieotitischenerk00kr

Die otitischen Erkrankungen

des

Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter

von

Dr. Otto Körner,

a. o. Professor und Director der Poliklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke in Rostock.

Mit einem Vorwort

von

Ernst von Bergmann.

2., grossentheils umgearbeitete Auflage.

Frankfurt am Main.

Verlag von Johannes Alt.

1896.

Vorwort

von

Ernst von Bergmann.

Dem Verfasser danke ich die Erlaubniss, dem vorliegenden Buche einige Worte der Begrüssung und Einleitung mit auf seinen Weg zu geben. Als ich vor wenigen Jahren den Versuch machte, das, was die operative Chirurgie in der Behandlung von Hirnkrankheiten geleistet hatte, zusammenzufassen, war das betreffende Gebiet nur wenig angebaut. Heute bezeugt es überall den Fleiss und die fortschreitende Vertiefung der Chirurgen in anatomisch-physiologischen Fragen. Die Aufgaben sind gewachsen, die Indicationen im Lichte einer wissenschaftlichen Kritik gereift und geläutert worden und die Errungenschaften wenigstens auf einem Gebiete, dem der Behandlung durch Ohrenkrankheiten erzeugter Hirnabscesse, geradezu glänzende. Das beweisen die nachfolgenden Blätter. Was das Buch enthält, fördert sehr wesentlich unsere Kenntniss dieser Hirnabscesse. Kaum ist heute in der praktischen Chirurgie eine Frage aufgeworfen, so findet sie auch ihre Antwort, denn in gleicher Weise arbeitet an ihr der Arzt am Mississippi und am Main. Es ist die nämliche naturwissenschaftliche Methode, welche die Aerzte durchdrungen hat, und die Schnelligkeit der Mittheilungen trägt das, was der eine errungen, sofort auch dem anderen zu. Neben der eigenen Erfahrung bietet sich so dem sammelnden und sichtenden Schriftsteller augenblicklich die der gesammten medicinischen Welt.

Je mehr der Spezialarzt sein Fach beherrscht, desto mehr drängt es ihn, die Beziehungen desselben zur Gesammtmedicin zu pflegen. Ursprünglich haben der Technik wegen die Spezialfächer von dem gemeinsamen Stamme sich abgezweigt. Je mehr sie sich aber entwickelten, desto enger schlossen sie sich wieder an den Stamm. Was die vervollkommneten Methoden der Untersuchung und Behandlung hier Neues erwerben liessen, brachten sie dem Mutterboden zurück und gewannen dadurch neue Triebe

und Impulse von diesem. Der Ohrenarzt ist wieder Chirurg geworden, wie er einst aus dem Schoosse der Chirurgie hervorging. Das zeigt diese neueste Bearbeitung der Folgen von Eiterungen im Mittelohre in schönster Weise. Von allgemein anatomisch-physiologischer Grundlage geht sie aus und mit der Empfehlung einer Operation, die nur möglich ist durch die Ausnützung aller chirurgischen Erfahrungen, die bei Eröffnung des Schädels gemacht und gewonnen worden sind, endet sie. Der Vorwurf des Spezialisten steht mitten wieder im Wissen und Können des Arztes, welcher der ungetheilten und untheilbaren Medicin sich widmet. Es hat mich bei dem Durchlesen der Druckbogen aufrichtig gefreut, diesen Entwickelungsgang des Spezialarztes verfolgen zu dürfen.

Die Hirnchirurgie hat ja noch andere Aufgaben als die Behandlung des otitischen Hirnabscesses. Allein keine ist für den unmittelbaren Erfolg, die schnelle, sichere und bleibende Heilung des Kranken so wichtig, wie diese. Es ist daher ein grosses Verdienst, das der Verfasser sich durch seine mühevolle Arbeit erworben hat. Der praktische Arzt, der vor die lebenswichtige Entscheidung gerade bei den hier bearbeiteten Krankheiten unerwartet und plötzlich gestellt werden kann, wird es ihm danken, dass er in klar übersichtlicher und doch auch gründlich ausführlicher Weise sich in dem, hiermit warm empfohlenen, Buche orientiren kann.

Berlin, im November 1893.

Vorwort des Verfassers zur ersten Auflage.

In dem vorliegenden Buche habe ich versucht, den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den otitischen Krankheiten des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter ausführlich und kritisch darzulegen.

Die vorhandenen Bearbeitungen dieses Gegenstandes sind theils von dem raschen Fortschritte der Wissenschaft überholt worden, theils genügen sie nicht den Bedürfnissen des Chirurgen, der nur da schwere Eingriffe wagen will, wo all das zutrifft, was für die Diagnose massgebend ist, und wo die besten Aussichten für das Gelingen der Operation gegeben sind.

Bei meiner Arbeit erfreute ich mich werthvoller Unterstützung. Die Herren Professor Dr. Sahli in Bern, Dr. L. Rehn und Dr. Pinner in Frankfurt a. M. haben mir vortreffliche Beobachtungen zur Veröffentlichung überlassen. Herr Dr. Jansen in Berlin gestattete mir die Benutzung mehrerer Arbeiten, bevor dieselben im Drucke erschienen waren, und Herr Dr. Newton Pitt in London gab mir über wichtige Fragen bereitwilligst briefliche Auskunft. Allen diesen Herren bin ich zu grossem Danke verpflichtet.

Sollten mir bemerkenswerthe Beobachtungen Anderer entgangen sein, so wird das der Umfang der zu bewältigenden Literatur, die überdies an den verschiedensten und oft sehr entlegenen Orten zerstreut ist, entschuldigen. Den Herren Collegen werde ich für betreffende Hinweise dankbar sein.

Frankfurt a. M., im November 1893.

Dr. Körner.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die überaus günstige Aufnahme, welche die erste Auflage des vorliegenden Buches gefunden hat, liess den Verfasser mit Freuden an die Herausgabe einer zweiten Auflage herangehen, umsomehr, als in der kurzen Zeit, die seit dem Erscheinen der ersten Auflage verflossen ist, unsere Kenntniss der otitischen Hirnkrankheiten sehr bedeutende Fortschritte aufzuweisen hat. In Folge davon konnten zahlreiche Verbesserungen und Erweiterungen des Textes vorgenommen werden. Einzelne Kapitel, namentlich diejenigen über die Operation der Sinusphlebitis und des Hirnabscesses mussten völlig umgearbeitet werden. Ferner ergab sich die Nothwendigkeit, die septischen Erkrankungen in Folge von Ohreiterungen von den pyämischen völlig zu trennen. Auch dem noch wenig gewürdigten Krankheitsbilde der Meningealhyperämie mit Hirnödem nach Ohreiterungen wurde ein Abschnitt gewidmet und schliesslich die Meningitis serosa besonders abgehandelt.

Bei der starken Vermehrung der publicirten Operationen von Sinusphlebitiden (79 statt 20!) und Hirnabscessen (92 statt 55!) war es nicht mehr möglich, alle diese Fälle ausführlich zu referiren. Es wurden deshalb nur die an besonders schwer zugänglichen Stellen veröffentlichten Fälle referirt und von den übrigen nur der Ort der Veröffentlichung nachgewiesen.

Für die Ueberlassung einiger noch nicht publicirter Fälle habe ich Herrn Dr. Voss in Riga zu danken.

Die Vorarbeiten zur zweiten Auflage wurden am 1. Juli d. J. abgeschlossen. Die später erschienenen Veröffentlichungen konnten nur noch zum Theile benutzt werden.

Rostock, im Oktober 1895.

Professor Dr. Körner.

Inhalt.

Allgemeiner Theil.

Seite

I. Statistik 1

II. Anatomische Verhältnisse, welche den Uebergang von Eiterungen aus dem Schläfenbeine in die Schädelhöhle ermöglichen 8

III. Arten der primären Erkrankungen im Ohre und im Schläfenbeine, welche intracranielle Eiterungen hervorrufen können 18

IV. Einfluss der Localisation der primären Erkrankungen im Schläfenbeine auf die Localisation der verschiedenen intracraniellen Complicationen 21

V. Mechanik der Infection 23

VI. Prophylaxe der otitischen Hirnkrankheiten 25

Specieller Theil.

I. Die eitrige Entzündung an der Aussenfläche der harten Hirnhaut und der extradurale Abscess 28

II. Die otitische Pachymeningitis interna und der intrameningeale Abscess 39

III. Die otitische Leptomeningitis purulenta 39

IV. Meningitis serosa in Folge von Eiterungen im Ohre und im Schläfenbeine 49

V. Hyperämie der Meningen und Hirnödem in Folge von Eiterungen im Ohre und Schläfenbeine 50

VI. Tuberculöse Meningitis und Hirntuberkel bei Tuberculose des Ohres und des Schläfenbeines 51

VII. Phlebitis und Thrombose der Sinus durae matris und der Vena jugularis 54

VIII. Sinusthrombose in Folge von Marasmus und von Compression des Sinus neben Ohreiterung 85

IX. Die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis, (Pyämie durch Osteophlebitis im Schläfenbeine) 86

X. Septische Erkrankungen in Folge von Ohr- und Schläfenbeineiterungen 93

XI. Der otitische Hirnabscess 95

XII. Hirnembolie in Folge von Thrombose der Carotis bei Mittelohreiterung und Schläfenbeincaries 160

2. Häufigkeit der Todesfälle in Folge von Ohrkrankheiten im Verhältniss zur Zahl aller Ohrenkranken.

Die Statistik, welche Bürkner[1]) nach den Angaben vieler Autoren zusammengestellt hat, ergibt 104 Todesfälle unter 33,017 Ohrenkranken jeder Art, also 0,3 % derselben.

Randall[2]) hatte unter 5000 Ohrenkranken 15 Todesfälle, also ebenfalls 0,3 %.

3. Häufigkeit der Todesfälle im Verhältniss zur Zahl der Ohreiterungen.

Bezold[3]) zählt auf 325 chronische Mittelohreiterungen 7 Todesfälle. Davon betreffen aber 3 Fälle Phthisiker, die an ihrer Phthisis starben. Es bleiben also 4 Todesfälle an otitischen Erkrankungen, d. h. ca. 1,2 %.

Nach Chauvel[4]) kamen auf 1137 eitrige Mittelohrentzündungen: 1 Meningitis, 2 Gehirnabscesse, 2 Sinusphlebitiden und 5 Pyaemien.

Nach Schwarze[5]) kamen im preussischen Heere auf 8425 Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres 30 Todesfälle = 0,35 %.

Barker (l. c.) macht mit Recht geltend, dass hier die Zahlen, welche aus der Praxis von Ohrenärzten stammen, weit hinter der Wirklichkeit zurückbleiben, da viele schwere Fälle nicht in die Ohrenpoliklinik, sondern direkt in nicht specialistische Hospitalabtheilungen kommen. Er zählt deshab das Material des University College Hospital und der daselbst poliklinisch behandelten Ohrenkranken zusammen und findet so auf 820 akute und chronische Ohreiterungen aus den Jahren 1877—1888 etwa 2½ % Todesfälle.

4. Relative Häufigkeit der verschiedenen otitischen Hirnkrankheiten unter einander.

Hierfür sind die Angaben der Ohrenärzte brauchbar, da diesen die verschiedenen Folgekrankheiten von Ohreiterungen unter gleichen Verhältnissen und in gleicher Weise zugehen. Denselben Werth haben die Sectionsberichte grosser allgemeiner Krankenhäuser.

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 20, 81, Tabelle 5.

[2]) Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. V, Part. 1, p. 101.

[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 21, 221.

[4]) Mercredi méd. 1892 No. 27.

[5]) 28 Fälle tödtlicher Ohrenerkrankungen. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1890.

Ich habe alle zur Section gekommenen Fälle zusammengezogen[1]), die im Archiv für Ohrenheilkunde, Band 1 bis 30, und in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 1 bis 23, Heft 1 veröffentlicht sind. Nach der Haupterkrankung geordnet, sind es:

Sinusphlebitis und Pyaemie . .	41 Fälle,
Hirnabscess	43 „
Uncomplicirte Meningitis . . .	31 „
	115 Fälle.

Bei diesen 115 Sectionen fanden sich im Ganzen 50 Abscesse und 52 Sinuserkrankungen.

Mit diesem Verhältnisse stimmen ungefähr die Angaben von Pitt, der unter 9000 aufeinander folgenden Sectionen fand: otitische Hirnabscesse 18 Fälle, otitische Sinuserkrankungen 22 Fälle, otitische Meningitis 25 Fälle, wovon jedoch nur 15 Fälle zu zählen sind, da die übrigen 10 Meningitiden nicht selbständige Krankheiten waren, sondern nur die schon gezählten Hirnabscesse und Sinusphlebitiden complicirten.

Das Zahlenverhältniss gestaltet sich natürlich ganz anders, wenn man die intra vitam bei frühzeitiger Ausrottung der primären Eiterung im Schläfenbeine aufgedeckten intracraniellen Complikationen zählt. Man findet da am häufigsten extradurale Eiterungen, die noch nicht zur Infection der Sinus, der Pia oder der Hirnsubstanz geführt haben.

5. Häufigkeit der otitischen Hirnkrankheiten im Vergleiche zu den entsprechenden Erkrankungen nicht otitischen Ursprungs.

Die Frage, der wievielte Theil aller Hirnabscesse, Sinuserkrankungen und Meningitiden durch Ohreiterungen verursacht sei, ist vielfach erörtert und sehr verschieden beantwortet worden. Die Ohrenärzte, welche nur die otitischen Hirnkrankheiten sehen, geben zu grosse Zahlen an. So soll nach Schwartze[2]) und nach Barr[3]) wohl die Hälfte aller Hirnabscesse otitischen Ursprungs sein. Aus der Literatur gesammelte Fälle, wie sie z. B. Lebert, und in neuester Zeit Gowers[4]) zusammenstellen, lassen ebenfalls das richtige Verhältniss nicht erkennen, weil die gleichnamigen Er-

[1]) Ich habe diese Statistik absichtlich nicht bis auf die neueste Zeit weitergeführt, da neuerdings von den meisten Ohrenärzten nicht mehr alle intracraniellen Complicationen veröffentlicht werden, sondern vorzugsweise diejenigen, welche mit Erfolg operirt werden können, beziehungsweise operirt worden sind.

[2]) Die chirurgischen Krankheiten des Ohres, S. 403.

[3]) Brit. med. Journ. April 2, 1887.

[4]) Nervenkrankheiten, Bd. II.

krankungen verschiedenen Ursprungs zu allen Zeiten verschiedenes Interesse erregt haben und deshalb von den einen mehr, von den anderen weniger Fälle veröffentlicht worden sind.

Allein beweisend ist deshalb auch hier die Sectionsstatistik allgemeiner Krankenhäuser, wie sie Pitt geliefert hat:

a) Hirnabscess.

Unter 9000 Sectionen fand Pitt 56 mal Hirnabscesse, die sich ätiologisch folgendermassen vertheilen:

Die Hirnabscesse waren verursacht durch:

Krankheiten des Ohrs und Schläfenbeins . .	18	mal
„ anderer Schädelknochen . . .	8	„
Trauma	9	„
Pyaemie	9	„
Lungenkrankheiten	8	„
Unbekannte Ursache	4	„
	56	

Treitel*) fand unter 6000 Sectionen aus der Kgl. Charité in Berlin 21 mal Hirnabscesse. Davon waren 7 otitischen Ursprungs.

Nach jeder dieser beiden Statistiken ist der dritte Theil aller Fälle von Hirnabscess otitischen Ursprungs.

b) Sinusphlebitis und Thrombose.

Bei 44 Fällen war nach Pitt die Ursache:

Krankheiten des Ohrs und Schläfenbeins	22	mal
Andere Eiterungen in der Nähe der Sinus, Geschwülste, Pyaemie	4	„
Carbunkel	3	„
Trauma	7	„
Schwächende Krankheiten	8	„
	44	

Hierbei sind die einfachen Thrombosen, wie sie durch schwächende Krankheiten, Geschwulstdruck etc. entstehen, nicht von den phlebitischen getrennt. Ziehen wir sie ab, so ergibt sich, dass beinahe zwei Drittel der Sinusphlebitiden durch Krankheiten des Ohrs und Schläfenbeins entstehen.

c) Meningitis.

Pitt macht keine Angaben über die relative Häufigkeit der

*) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 27, 32.

verschiedenen Meningitiden. Auf meine Anfrage theilte er mir jedoch mit, dass unter den 9000 Sectionen ausser den 25 otitischen (wovon 15 uncomplicirt waren s. o.) 162 tuberculöse Meningitiden und 133 Meningitiden aus verschiedenen Ursachen (einschliesslich Lues) vorkamen. Daraus geht jedenfalls hervor, dass die otitische Meningitis im Vergleiche zu anderen Meningitiden selten vorkommt.

6. Geschlechtsunterschiede.

Die Betheiligung beider Geschlechter bei den otitischen Hirnkrankheiten verhält sich ähnlich wie bei den ursächlichen Erkrankungen des Ohrs und Schläfenbeins.

Nach Bürkner[1]) kommen vor:
acute Ohreiterungen beim männl. Geschl. in 57%, beim weibl. in 43%,
chronische „ „ „ „ „ 60%, „ „ „ 40%.

Von 204 operirten Erkrankungen des Warzenfortsatzes, welche ich aus eigener Praxis und aus der Literatur gesammelt habe, betrafen 136 das männliche, 68 das weibliche Geschlecht. Bei Männern war also diese Erkrankung doppelt so häufig, als bei Weibern.

Das gleiche Verhältniss findet sich nach Hessler beim extraduralen otitischen Abscesse[2]) und nach meiner Statistik[3]) beim Abscesse in der Hirnsubstanz. Ich fand:

Grosshirnabscess:	Männer 43,	Weiber 18
Kleinhirnabscess:	„ 18,	„ 12
	Männer 61,	Weiber 30.

Otitische Leptomeningitis fand sich nach Hessler[4]) unter 107 Fällen 69 mal bei Männern und 38 mal bei Weibern.

Unter 17 Fällen von Sinuserkrankung, welche Lebert[5]) gesammelt hat, betrafen 14 das männliche Geschlecht. Nach Hessler's Statistik (l. c.) kamen 55 Fälle auf das männliche, 15 auf das weibliche Geschlecht. (s. u. Sinusphlebitis)

7. Altersunterschiede.

Die Häufigkeit der otitischen Hirnkrankheiten in den

[1]) Verh. d. X. intern. med. Congr. Bd. IV.
[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 33, 81. [3]) Ebenda, 29, 15.
[4]) Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. II.
[5]) Virchow's Archiv, Bd. 9.

einzelnen Altersstufen ist zunächst abhängig von dem Vorkommen der ursächlichen Ohr- und Schläfenbein-Krankheiten in den verschiedenen Lebensaltern. Leider besitzen wir hierüber noch keine brauchbare Statistik, denn, abgesehen von den geringen Zahlen der vorliegenden Angaben, hat kein Beobachter die enorme Verschiedenheit der Zahl der Lebenden in den einzelnen Altersstufen berücksichtigt. Wenn z. B. aus Bürkner's Angaben[1]) hervorgeht, dass von seinen Kranken mit Ohreiterung (acut + chronisch) 36 % Erwachsene und 64 % Kinder waren, so erscheint die Disposition der Kinder für diese Erkrankung grösser als sie in der That ist. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass die Zahl der Lebenden in den ersten Decennien viel grösser ist als in den späteren Altersstufen, und dass deshalb ceteris paribus mehr Kranke auf das erste Decennium kommen müssen als auf jedes spätere.

Früher hat man das Vorkommen von Ohreiterungen bei Neugeborenen und Säuglingen für ganz besonders häufig gehalten, weil man bei Sectionen nicht selten in den Paukenhöhlen Eiter oder eine eiterähnliche Schmiere fand. (du Verney, von Tröltsch, Kutscharianz). Ein Theil dieser Kinder mag, wie Haug[2]) annimmt, eine gonorrhoische Otitis gehabt haben. Bei anderen kann eine Erkrankung durch das Bacterium coli commune vorliegen. (Scherer). Meist handelte es sich jedoch um die in physiologischer Rückbildung begriffene Sulze, welche beim Fötus und beim Neugeborenen die Paukenhöhle ausfüllt (Zaufal), und, wie Gradenigo und Penzo mittels bakteriologischer Untersuchungen gezeigt haben, nur scheinbar Entzündungsprodukte, in Wirklichkeit das Resultat einer sehr rasch eingetretenen postmortalen Fäulniss darstellen. Diese Untersuchungen[3]) beziehen sich auf Kinder, die an solchen Krankheiten gestorben sind, welche sich gewöhnlich nicht mit Otitis media compliciren. Sie sind durch die Arbeiten von Kossel[4]) und Hartmann[5]), welche zu dem entgegengesetzten Resultate kommen, nicht widerlegt, weil Kossel und Hartmann vorzugsweise Leichen heruntergekommener, an Infectionskrankheiten verstorbener Kinder untersucht haben. Jedenfalls geht Hessler[6]) zu weit, wenn er die erwähnten Leichenerscheinungen stets für Entzündungen hält und behauptet, dass wegen der Häufigkeit dieser Affektion die otitische Meningitis bei Kindern viel häufiger sein müsse als die Statistik zeige.

246 von mir gesammelte Fälle von otitischen Hirnkrankheiten vertheilen sich auf die Altersstufen folgendermassen:

---

[1]) Verh. d. X. intern. med. Congresses zu Berlin.

[2]) Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen, 1893.

[3]) Giorn. della R. Accad. di Medicina di Torino, 1890, No. 7 u. 8.

[4]) Charité-Annalen, Bd. 18.

[5]) Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894, No. 26.

[6]) Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde II, S. 619

Alter.	Zahl der Fälle.	In %.
0—10 Jahre	44	17,88
11—20 „	73	29,66
21—30 „	70	28,45
31—40 „	30	12,19
über 40 „	29	11,81
	246	100,00

Hieraus geht hervor, dass die zur Section kommenden Fälle grösstentheils im Alter von 11—30 Jahren gestorben sind. Schon im 4. Decennium ist die Abnahme stark und jenseits des 40. Jahres werden die Fälle sehr selten.

Die Zahl der im Alter von 0 bis 10 Jahren Verstorbenen ist erheblich geringer als in den beiden folgenden Decennien.

Um nun wenigstens ungefähr eine Vorstellung von der Häufigkeit der Todesfälle durch Ohrkrankheiten in den verschiedenen Lebensaltern zu gewinnen, legen wir einige Zahlen aus der „Preussischen Statistik" (Bd. 89 und 96) für das Jahr 1885 zu Grunde, und erhalten mit Berücksichtigung des Pitt'schen Verhältnisses (s. S. 1) und den für die einzelnen Decennien gewonnenen Procentzahlen folgendes Ergebniss:

Alter.	Lebende.	Todesfälle im Ganzen.	Wahrscheinl. Häufigkeit d. Todesfälle an otitisch. Hirnkrankheiten		
			im Ganzen	auf 10.000 Lebende	auf 100 Todesfälle.
über 0—10	7,110,695	371,323	811	1.14	0.22
10—20	5,726,644	26,130	1,346	2.35	5.15
20—30	4,625,908	33,516	1,291	2.79	3.85
30—40	3,596,465	38,269	553	1.53	1.44
über 40	7,456,231	247,621	536	0.72	0.21
ohne Angabe	2,527				
	28,318,470	716,859	4,537		

Natürlich sind diese Zahlen keineswegs sicher, weil das der Rechnung zu Grunde liegende Pitt'sche Verhältniss und meine Altersstatistik auf einer geringen Anzahl von Fällen beruhen. Es sollte aber der Weg gezeigt werden, auf dem man einmal mit grösseren Zahlen sichere Ergebnisse bekommen kann.

II. Anatomische Verhältnisse, welche den Uebergang von Eiterungen aus dem Schläfenbeine in die Schädelhöhle ermöglichen.

Die Eiterungen im Schläfenbeine, welche Hirnkrankheiten herbeiführen, sitzen oder beginnen wenigstens in der Paukenhöhle und in den pneumatischen und diploëtischen Hohlräumen des Schläfenbeins.

Von hier aus gelangt der Eiter, theils auf vorhandenen Wegen, theils durch krankhafte Zerstörung trennender Knochenwände in die Schädelhöhle.

1. Paukenhöhle.

Betrachtet man die Gesammtform der Paukenhöhle als ein sehr niedriges vierseitiges Prisma, dessen breite Grundflächen senkrecht gestellt sind und der inneren und der äusseren Wand entsprechen, so stellen die Seiten die vordere, obere, hintere und untere Wand dar. Fünf dieser sechs Wände bieten dem in der Paukenhöhle eingeschlossenen Eiter die Möglichkeit des direkten oder indirecten Vordringens in die Schädelhöhle. Nur die laterale Wand, welche vorzugsweise durch das Trommelfell gebildet wird, kommt hier nicht in Betracht.

a) Obere Wand.

Sie bildet das Dach der Paukenhöhle (Tegmen tympani) und zugleich einen Theil des Bodens der mittleren Schädelgrube, und besteht aus dem eigentlichen Tegmen tympani, welches dem Felsenbeine angehört, und einem schmalen Theile des Os squamosum.

Beim Neugeborenen findet man zwischen diesen beiden Knochen im Dache der Paukenhöhle eine Spalte (Fissura petroso-squamosa), die sich nach hinten auch auf das Dach des Antrum mastoideum erstreckt. Durch sie zieht ein Fortsatz der Dura, welcher eine Verbindung zwischen der Auskleidung der Pauken- und der Schädelhöhle herstellt und feine Zweige aus der Arteria meningea media enthält, die sich an der oberen Wand der Paukenhöhle verbreiten.

In Folge desssen findet man bei Hyperämien des Mittelohres auch die Gefässe des benachbarten Dura-Abschnittes stark gefüllt.

Schon im 5. Lebensmonate wird diese Spalte durch das

Wachsthum der an der Bildung des Tegmen tympani betheiligten Knochenfortsätze von der Paukenhöhle abgeschnitten. Im späteren Alter besteht statt der Spalte nur noch eine Naht, Sutura petroso-squamosa.

Beim Fötus ist in diese Spalte der Sinus petroso-squamosus eingelagert. Dieser zieht vom oberen Knie des Sinus transversus am Boden der mittleren Schädelgrube nach vorn, durchbricht die Schläfenschuppe nahe hinter der Fossa glenoidalis und mündet in die tiefen Temporalvenen. Bisweilen bleibt dieser Sinus durch das ganze Leben erhalten [1]).

Die Bedeutung der die Fissur ausfüllenden Bindegewebszüge für die Fortleitung einer Eiterung vom Ohre auf den Schädelinhalt scheint nicht sehr gross zu sein, denn bei Säuglingen, bei denen die Fissur weit klafft, finden wir otitische intracranielle Eiterungen seltener als bei Erwachsenen, bei denen die Spalte geschlossen ist. Der in der Paukenhöhle und den Hohlräumen des Warzenfortsatzes eingeschlossene Eiter kann sich nämlich durch die bei kleinen Kindern ebenfalls offen stehende Fissura mastoideo-squamosa leicht nach aussen, zunächst unter die Haut des Warzenfortsatzes, entleeren.

Die Dicke des knöchernen Daches der Paukenhöhle ist sehr verschieden, am geringsten in der Regel über dem Recessus epitympanicus. Hier ist das Tegmen oft nur papierdünn, durchscheinend und zeigt nicht selten Lücken („spontane Dehiscenzen", nach Bürckner bei 765 Schädeln 167 mal, nach meinen Untersuchungen unter 209 Schädeln 18 mal) [2]). In anderen Fällen, wie ich gezeigt habe namentlich bei Dolichocephalen [3]), erreicht das Paukenhöhlendach eine Dicke bis zu mehreren Millimetern. Es enthält dann lufthaltige Hohlräume, welche ebenfalls Dehiscenzen aufweisen können.

Auch die Gefahr der Propagation einer Paukenhöhleneiterung durch präformirte Lücken im Tegmen tympani ist überschätzt worden. Die Literatur kennt nur ganz vereinzelte Fälle davon. Hingegen führt die cariöse Zerstörung des Daches der Paukenhöhle sehr häufig zu Meningitis und Hirnabscess.

b) Untere Wand.

Sie bildet zugleich das Dach für die Fossa jugularis und scheidet also die Paukenhöhle von dem Bulbus venae jugularis. Beim Neugeborenen ist sie in der Regel ein dünnes, durchscheinendes Blättchen, beim Erwachsenen ist ihre Stärke abhängig von der wechselnden Grösse und Gestalt der Fossa jugularis.

[1]) Macewen, Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. p. 8.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 28, 169.

[3]) Ebenda und Zeitschrift für Ohrenheilkunde 22, 187.

Diese fand ich[1]) an 449 Schädeln in 58,8 % der Fälle rechts, in 24,3 % inks weiter und tiefer, und in 16,9 % beiderseits gleich.

Ist die Knochenwand zwischen Pauke und Drosseladergrube dick, so enthält sie oft zahlreiche, nach Bezold's Corrosionsanatomie lufthaltige Hohlräume, deren durch Querleistchen getrennte Oeffnungen dem Paukenhöhlenboden ein gerifftes Aussehen geben. Ist die Wand dünn, so fehlen diese Zellen theilweise oder ganz und die Fossa jugularis kann sich so gegen die Paukenhöhle andrängen, dass die dünne Zwischenwand blasenartig in die Paukenhöhle hineinragt. Nicht selten enthält sie Lücken von oft beträchtlicher Grösse, so dass die Schleimhaut der Paukenhöhle dem Bulbus venae jugularis direct anliegt.

An 449 Schädeln fand ich (l. c.) solche Lücken 30 mal, darunter entsprechend der durchschnittlich grösseren Weite und Tiefe der rechten Drosseladergrube, 22 mal auf der rechten Seite.

Bestehen solche Dehiscenzen, so kann die Jugularis bei der Paracentese des Trommelfells leicht angestochen werden. Dieses unangenehme Ereigniss ist bis jetzt 5 mal vorgekommen, und zwar immer auf der rechten Seite[2]). In Brieger's Fall inficirte das Exsudat der Paukenhöhle die Blutbahn und es kam zur Pyaemie.

Wahrscheinlich entsteht Phlebitis der Jugularis häufiger, als die spärliche Casuistik vermuthen lässt, durch Erkrankung eines abnorm dünnen Paukenhöhlenbodens oder durch Vermittelung von Dehiscenzen in demselben. Mancher derartige Fall mag unerkannt bleiben, da der Boden der Paukenhöhle und die Fossa jugularis bei den Sectionen selten untersucht werden. Hierher gehörige Fälle sind beobachtet von Holst,[3]) Bürkner,[4]) Jacobson[5]) u. A.

c) Vordere Wand.

Hier tritt die Carotis nahe an die Paukenhöhle heran. Durch die Knochenwand, welche den Canalis caroticus von der Paukenhöhle trennt, ziehen ein oder zwei feine Canäle (Canaliculi carotico-tympanici). Durch diese erhält ein Theil der Paukenhöhlenschleimhaut ernährende Gefässe direct vom Stamme der Carotis. Ferner treten auf dem gleichen Wege kleine Venen aus der Paukenhöhle zu dem die Carotis innerhalb ihres Canales umgebenden venösen Geflechte, welches mit dem Sinus cavernosus

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 30, 236.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 29, 234; 30, 183; Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 2. Aufl. S. 461; Gompertz, Wiener medizinische Wochenschrift 1895, No. 2; Seligmann, 2. Vers. der Deutschen Otol. Gesellschaft; Brieger, zur Pathologie und Therapie der Sinusthrombosen. Diss. Würzburg 1892.

[3]) Froriep, Notizen, 11, 138.

[4]) Archiv für Ohrenheilkunde, 19, 246, Fall 2. [5]) Ibid. 21, 304, Fall 13.

in Verbindung steht (Rektorzik). — In manchen Fällen ist die Knochenwand zwischen Carotis und Paukenhöhle papierdünn. Dann weist sie statt der Gefässcanäle Gefässlöcher auf. Nicht selten finden sich in ihr kleine, mitunter auch sehr grosse Lücken (spontane Dehiscenzen), in deren ganzer Ausdehnung die Carotiswand der Paukenhöhlenschleimhaut anliegt. Ich habe an zwei Schädeln solche Lücken gefunden, die so gross sind und so liegen, dass sie die Möglichkeit einer Carotisverletzung bei der Paracentese des Trommelfells deutlich erkennen lassen[1]).

Was über die Fortleitung von Eiterungen der Paukenhöhle durch den carotischen Canal bis 1894 bekannt war, habe ich[2]) zusammengestellt. Es soll bei Besprechung der Verbreitung tuberculöser Prozesse von der Paukenhöhle auf den Schädelinhalt, bei der Phlebitis des Sinus cavernosus und bei der Hirnembolie nach Otitis media angeführt werden. Neuerdings hat Edgar Meier aus der Schwartze'schen Klinik 3 hierher gehörige Fälle (2 Meningitis, 1 Phlebitis des Sinus cavernosus mitgetheilt[3]).

Urbantschitsch[4]) fand an einigen Schläfenbeinen an der vorderen Paukenhöhlenwand, in der Nähe des Ostium tympanicum tubae eine Knochenlücke, welche die Paukenhöhle mit einem System von pneumatischen Hohlräumen verband, die sich bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide erstreckten und hier Dehiscenzen nach der mittleren Schädelgrube zeigten.

Für Urbantschitsch's Annahme, dass auf diesem Wege Eiter von der Pauke in die Schädelhöhle gelangen könne, spricht ein von von Tröltsch mitgetheilter Fall[5]).

d) Innere Wand.

Die innere Wand der Paukenhöhle bildet zugleich die äussere Wand der Labyrinthkapsel. Der grösste Theil ihrer unteren Hälfte wird durch die vorspringende Knochenkapsel der Schnecke eingenommen. Den hinteren Rand dieses Vorsprungs umlagern von oben nach unten die Fenestra ovalis, die Eminentia stapedii mit ihrer Oeffnung für den Musculus stapedius und die Fenestra rotunda. Hinter und über dem ovalen Fenster verläuft ein deutlich ausgeprägter Wulst, der durch die Aussenwand des Facialiscanals gebildet wird. Dieser Wulst zeigt häufig eine Knochenlücke, welche am Weichtheilpräparat durch eine fibröse Membran ausgefüllt wird, der die Schleimhaut der Paukenhöhle unmittelbar

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 22, 189. [2]) Ebenda 23, 230.
[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 38, 259.
[4]) Lehrbuch, 3. Aufl., S. 308.
[5]) Archiv für Ohrenheilkunde 4, 121; Fall 6.

aufliegt. Oberhalb des Facialiswulstes liegt eine weitere Prominenz, gebildet durch die knöchernen Ampullen des vorderen und äusseren (horizontalen) Bogengangs, von denen die letztere nebst dem Anfangsstück ihres Bogengangs der Paukenhöhle am nächsten kommt.

Diese Anlagerung mehrerer Labyrinththeile an die Paukenhöhle ermöglicht den Uebergang von Eiterungen aus der Paukenhöhle in das Labyrinth und in den Facialiscanal und durch diese weiterhin in die Schädelhöhle. Der Eiter gelangt in das Labyrinth, wenn die Fenstermembranen ulcerös zerfallen, oder wenn die Labyrinthkapsel im Bereiche der inneren Paukenhöhlenwand cariös, nekrotisch oder (durch Cholesteatomdruck) usurirt wird: Jansen macht neuerdings auf die Häufigkeit der Caries des horizontalen Bogengangs an der Wand der Paukenhöhle aufmerksam [1]).

Vom Labyrinth aus gelangt der Eiter zumeist längs des Nervus acusticus durch den Porus acusticus internus zur hinteren Schädelgrube. Auch kann sich eine Phlebitis der Vena auditiva interna, welche das Blut aus der Schnecke und anderen Labyrinththeilen (Utriculus, Sacculus) aufnimmt, bis zur Mündung der Vene in das hintere Ende des Sinus petrosus inferior oder in den Sinus transversus selbst fortsetzen [2]). Ein anderer Weg führt von den Bogengängen aus direkt bis an die Dura, wenn durch krankhafte Wucherung der häutigen Bogengänge der Knochen nach der Schädelhöhle hin usurirt wird. (Jansen, l. c.)

Ferner kann der Eiter durch den Aquaeductus vestibuli zur hinteren Schädelgrube gelangen, [3]) wo der Canal unterhalb des vom gemeinsamen Schenkel der verticalen Bogengänge gebildeten Knochenwulstes mündet. Er enthält den Ductus endolymphaticus, der sich ausserhalb des Canals zwischen den Blättern der Dura zu dem Saccus endolymphaticus erweitert. Dieser Sack kann durch Eiter bis zur Grösse einer Bohne ausgedehnt werden (Empyem des Saccus endolymphaticus) und einen extraduralen Abscess herbeiführen (Jansen, l. c.). Ausserdem kann eine Phlebitis der kleinen, im Aquaeduct gelegenen Vene, welche einen Theil des Blutes aus den Bogengängen sammelt, sich bis in den Sinus petrosus inferior fortsetzen, in welchen diese Vene direct oder durch Vermittelung einer Dura-Vene mündet.

Auch der Aquaeductus cochleae, welcher an der Unterfläche der Pyramide direct neben ihrem hinteren unteren Rande mündet, enthält eine Vene, die von der Schnecke herkommend sich in den Bulbus der Vena jugularis ergiesst und eine Entzündung auf diesen Venentheil überleiten kann. — Ferner vermittelt diese Wasserleitung die Communication des perilymphatischen mit dem subarachnoidalen Raume. Es ist wahrscheinlich, dass manche Fälle von Leptomeningitis, deren Ueberleitung vom Ohre bei der Section unaufgeklärt blieb, auf diesem Wege inducirt worden sind.

---

[1]) Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 35 u. 36.

[2]) Jansen, Berliner klin. Wochenschrift, 1891, No. 49.

[3]) Rhoden und Kretschmann. Archiv für Ohrenheilkunde, 25, 110. I. Reinhard u. Ludewig ibid. 27. 288. VI.

Bevor wir die Fortleitung von Eiterungen auf dem Wege des Canalis nervi facialis besprechen, wenden wir uns zur

c) hinteren Wand

der Paukenhöhle, längs welcher ein anderer Theil dieses Canals verläuft.

In der hinteren Wand der Paukenhöhle befindet sich der Eingang in die Warzenhöhle. Dieser Eingang liegt in gleicher Höhe mit dem Kuppelraum der Paukenhöhle, sodass das Dach der Paukenhöhle unmerklich in das Dach der Warzenhöhle übergeht, während unten beide Höhlen durch eine hohe Schwelle getrennt werden, in deren oberem Rande ein Theil des Canalis nervi facialis hinzieht.

Ferner mündet an der hinteren Wand der Paukenhöhle der Canal der Eminentia pyramidalis, welcher den Musculus stapedius enthält und durch den Ramus stapedii nervi facialis mit dem Canalis nervi facialis in Verbindung steht.

Ausserdem ist der Facialiscanal mit der Paukenhöhle durch den Canaliculus chordae tympani verbunden.

Wie aus der vorstehenden Schilderung hervorgeht, können Krankheiten der Paukenhöhle an deren innerer und hinterer Wand auf den Canalis facialis und seinen Inhalt übergehen. Der Canal kann an verschiedenen Stellen durch Caries, Nekrose oder Druckusur (Cholesteatom) eröffnet werden, oder die Eiterung kann den Nerven auf einem der präformirten Wege erreichen. Am häufigsten geschieht das durch die fast constante Dehiscenz des Canals an der hinteren Wand der Paukenhöhle. Diese Ueberleitung der Entzündung führt aber in der Regel nur zu einer Lähmung des Nerven, sehr selten zur Fortleitung des Eiters durch den Canal und den Porus acusticus internus zur hinteren, oder durch den Hiatus canalis Fallopiae zur mittleren Schädelgrube[1]). Die Propagation durch den Canal der Eminentia pyramidalis ist von Hoffmann[2]) beobachtet.

2. Warzenhöhle und Structur des Warzenfortsatzes.

Der Eingang aus der Paukenhöhle in das pneumatische Höhlensystem des Warzenfortsatzes, welcher den oberen Theil der hinteren Paukenhöhlenwand einnimmt, wurde bereits erwähnt. Er führt zunächst in das Antrum mastoideum, eine Höhle von der Gestalt und Grösse einer kleinen Bohne, in welche die lufthaltigen, vielfach mit einander communicirenden Hohlräume des Warzenfortsatzes einmünden.

[1]) Darolles, ref. Archiv für Ohrenheilkunde 10, 253.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 4, 281 Fall 5.

Die Ausbildung dieser lufthaltigen Zellen im Einzelnen ist individuell sehr verschieden. Bei starker Entwickelung können sie den ganzen Warzenfortsatz bis in die Spitze hinein ausfüllen, ja sogar sich bis in den Processus jugularis des Hinterhauptbeines erstrecken, und, was für unsere Zwecke wichtig ist, sich an den beiden, dem Schläfenlappen und dem Kleinhirne anliegenden, Seiten des Knochens flach ausbreiten, so dass sie von der Dura nur durch eine dünne Knochenplatte getrennt sind. Bisweilen ist diese Knochenplatte durchbrochen, namentlich finden sich am Dache der Warzenhöhle bisweilen Lücken, und, in seltenen Fällen, auch an der Knochentafel, welche die Warzenzellen von der Flexura sigmoidea des Sinus transverus trennt.

Ein Beispiel der Propagation des Eiters auf dem letztgenannten Wege bietet der Fall von Gähde[1]).

Ferner habe ich Dehiscenzen beschrieben, welche in Knochenzellen führen, die unmittelbar über dem äussersten Theile des Gehörgangs, zum Theil in dem Winkel zwischen dem Boden und der Seitenwand der mittleren Schädelgrube liegen. Sie finden sich meistens in grosser Anzahl dicht neben einander, sodass der Knochen an der genannten Stelle siebartig durchlöchert sein kann.[2])

Auch in den Fällen starker Ausbildung der pneumatischen Hohlräume sind dieselben an vielen Stellen, namentlich am äusseren und hinteren Theile des Warzenfortsatzes umgeben von diploetischen Räumen. In anderen Fällen überwiegen die diploetischen Hohlräume und die pneumatischen beschränken sich auf das Antrum und einige wenige Räume an der Basis des Knochens. So entstehen individuell sehr verschiedene Mischungen, je nachdem das pneumatische, oder das diploetische Höhlensystem, oder die compacte Knochensubstanz vorwiegt.

Zuckerkandl fand ganz pneumatische Warzenfortsätze nur in 36,8 % der Fälle, ganz diploetische in 20 %. Vollständig compacte Structur kommt beim gesunden Knochen nicht vor, wohl aber wird der Knochen häufig in der Umgebung alter Eiterherde durch sklerosirende Ostitis in seinem Gefüge verdichtet und es kommt zum Schwund der Hohlräume (sklerotische, eburnisirte Warzenfortsätze). (s. u.)

Der Mangel lufthaltiger Zellen neben dem Ueberwiegen diplo-

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, 8, 98.

[2]) Ebenda, 28, 169.

etischer Hohlräume im Warzenfortsatze ist als eine Art Hemmungsbildung aufzufassen. Beim Neugeborenen besteht nämlich bereits ein ausgebildetes Antrum, aber noch kein Warzenfortsatz, sondern nur an dessen Stelle ein kleines Höckerchen. Die Bildung der Warzenzellen schreitet vom Antrum aus zunächst nach hinten, später auch nach unten gegen das Höckerchen vor. Am Ende des ersten Jahres enthält dieses schon einen pneumatischen Hohlraum und beginnt zum Warzenfortsatze auszuwachsen. Im dritten Jahre kann der Warzenfortsatz schon dem des Erwachsenen gleichen.

Für die Seltenheit der Kleinhirnabscesse und der Sinusphlebitis im frühen Kindesalter hat man den Mangel der Warzenzellen in dieser Lebensperiode und die hierdurch bedingte relative Stärke der Knochenwand zwischen dem Antrum mastoideum und der hinteren Schädelgrube verantwortlich gemacht[1]). Man darf jedoch nicht vergessen, dass schon aus anderen Gründen die intracraniellen Complicationen der Eiterungen im Warzenfortsatze im frühen Kindesalter überhaupt selten vorkommen (vgl. S. 9, Fissura mastoideo-squamosa).

Die bereits besprochene Fissura petrosa-squamosa erstreckt sich auch auf die Decke des Antrum und schliesst sich hier erst mit der Vollendung des Wachsthums.

Schliesslich müssen wir noch einer Eigenthümlichkeit des kindlichen Schläfenbeins gedenken, welche eine gewisse Bedeutung für die Ueberleitung von Eiterungen aus dem Inneren des Knochens in die Schädelhöhle besitzt. Es ist das der Hiatus subarcuatus, der unter dem oberen Halbzirkelcanal nahe der Felsenbeinkante mit einer ca. 4 Millimeter weiten Oeffnung in die Schädelhöhle einmündet. Bezold hat an Corrosionspräparaten nachgewiesen, dass der Canal sich in mehrere Zweige auflöst, die sich in der beim Kinde porösen Substanz der Pyramide verlieren. Beim Erwachsenen ist nur noch ein dürftiger Rest des Hiatus und des Canals vorhanden. Voltolini, Odenius und Zuckerkandl nehmen an, dass der Canal, welcher im Uebrigen einen von der Dura stammenden Bindegewebszug enthält, eine Vene aus der Tiefe der Pyramidensubstanz in den Sinus petrosus superior führe. von Tröltsch hielt das Gefäss für eine Arteria nutricia.

Ausser den erwähnten Gefässen, welche Labyrinth und Felsen-

[1]) Toynbee, Medical times and gazette, 1855. — Hartmann, 3. Congrès international d'Otologie. Bâle. 1885, p. 217.

bein mit Venen der Dura und den verschiedenen Sinus verbinden, münden überall, wo Dura-Gefässe und Blutleiter dem Schläfenbein anliegen, zahlreiche feine Knochenvenen in dieselben, sodass der Aufnahme infectiöser Organismen oder inficirter Thrombentheilchen aus dem Knochen in den Kreislauf Thür und Thor geöffnet sind. Im Sinus transversus umspült das venöse Blut den Knochen in grosser Ausdehnung an seiner hinteren (Kleinhirn-) Seite, der Bulbus der Vena jugularis dringt unten tief in ihn ein, die beiden Sinus petrosi liegen ihm in ihrer ganzen Länge an und der Sinus cavernosus ruht auf seiner Spitze.

In die Blutleiter, welche einerseits zahlreiche Knochenvenen aufnehmen, ergiessen sich andererseits auch vom Hirn kommende Venen. Diese sind von perivasculären Lymphräumen umgeben.

Es kann sich daher eine Entzündung aus den Blutleitern sowohl innerhalb der erwähnten Gefässchen als längs derselben in das Hirn hinein verbreiten.

Am häufigsten erfolgt die Propagation von Eiterungen aus dem Warzenfortsatz auf Hirnhäute, Blutleiter und Hirnsubstanz durch Erkrankungen des Knochens, die sich direkt bis zur Dura und den Blutleitern ausbreiten, die Dura und die Sinuswände vom Knochen abheben, in Entzündung versetzen oder gar zerstören.

Diese Art der Propagation kommt in der Regel am rechten Schläfenbein leichter zu Stande als am linken.

Warum das geschieht, müssen wir ausführlich erörtern.

Toynbee, Gull und Sutton, R. Meyer, Huguenin und Schwartze haben angegeben, dass die von Krankheiten der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes inducirten Hirnabscesse häufiger auf der rechten Seite vorkommen als auf der linken. Dieses Gesetz gilt, wie ich 1888 zeigte, auch für die otitische Meningitis und Sinusphlebitis.[1]) Da ich leicht mittels eigener und fremder Statistiken nachweisen konnte, dass Ohreiterungen rechts nicht öfter als links vorkommen, suchte ich den Grund für das häufigere Uebergreifen der rechtsseitigen Ohreiterungen auf Blutleiter, Hirnhäute und Hirnsubstanz in einem, den Anatomen längst bekannten Unterschiede zwischen der rechten und linken Fossa sigmoidea das Sulcus transverus. Es verhält sich damit folgendermassen.

Herberg erkannte 1845, dass der Sinus transversus durchschnittlich auf der rechten Seite stärker ist und tiefer in den Warzenfortsatz und die Basis der Felsenbeinpyramide eindringt als auf der linken.[2]) Ich fand die breitere und tiefere Fossa sigmoidea in 77 % der Fälle rechts, in 13 % links, bei 10 % war sie beiderseits gleich.[3]) Als Ursache dieses Verhaltens führt Herberg an, dass der Weg für das durch die Sinus abfliessende Blut von der Schädelbasis an bis zum Herzen auf der rechten Seite kürzer und mehr gerade gerichtet ist als auf der linken Seite. Es

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 27, 126.

[2]) Journal für Chirurgie und Augenheilkunde von Walther und Ammon, Bd. 34, S. 373. [3]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 16, 212.

hat demnach der Sinus longitudinalis einen viel leichteren Abfluss durch den rechten Sinus transversus, und dieser muss entsprechend stärker werden. Dieselbe Erklärung giebt H. von Meyer, der Herberg's Arbeit nicht kannte.[1]) Rüdinger und Bezold[2]) sehen die Ursache des Abflusses der grösseren Blutmenge durch den rechten Sinus darin, dass das Blut aus dem Längsblutleiter in der Regel sich durch den rechten Sinus, das an Menge geringere der Vena magna Galeni durch den linken Sinus entleert. Offenbar sind beide Annahmen richtig und erklären zusammen den anatomischen Befund.

Aus diesen Verhältnissen geht hervor, dass die Knochenwand, welche ein Empyem, ein Cholesteatom, einen cariösen Herd oder einen Sequester im Felsen- und Warzentheil von den Hirnhäuten, dem Querblutleiter und der Hirnsubstanz trennt, in 77 % der Fälle auf der rechten Seite dünner ist als auf der linken. Der Eiter wird demzufolge rechts häufiger und leichter aus dem Knochen in die Schädelhöhle durchbrechen als links, und, wo kein direkter Durchbruch erfolgt, werden im Knochen eingeschlossene Krankheitserreger auf der rechten Seite eher als auf der linken die sich in den Knochen einsenkenden Durafortsätze mit ihren Blut- und Lymphbahnen erreichen.

Da sich der beschriebene Unterschied zwischen beiden Schläfenbeinen an der dem Kleinhirne zugekehrten Seite befindet, muss er seinen Einfluss mehr bei der Induction von Kleinhirn- als von Grosshirnabscessen zeigen. In der That ist die Bevorzugung der rechten Seite bei den Kleinhirnabscessen viel mehr ausgesprochen als bei den Grosshirnabscessen (s. u.).

Unsere bisherige Kenntniss von der Verschiedenheit der beiden Fossae sigmoideae gründete sich lediglich auf den Augenschein. Neuerdings habe ich Messungen vorgenommen,[3]) welche ergeben, dass der rechte Sinus im Durchschnitt 1,05 Millimeter tiefer eindringt als der linke. Die grösste an ein und demselben Schädel gefundene Differenz zwischen beiden Seiten betrug 7,2 mm. Schon bei dem durchschnittlich nur etwa 1 mm tieferen Eindringen des rechten Sinus ist die Berührungsfläche zwischen ihm und dem Knochen ungefähr verdoppelt. Nimmt man z. B. an, dass der rechte Sinus 8, der linke 6 mm Durchmesser habe, so wird der rechte Sinus ceteris paribus 1 mm tiefer in den Knochen eindringen als der linke. Berechnet man die Berührungsfläche als Stück eines Cylindermantels, so misst sie auf jeden Centimeter Sinuslänge:

1. bei z. P. 0,5 mm tiefem Eindringen des linken Sinus: 35,13 □mm,
2. bei dem entsprechenden ca. 1 mm tieferen, also hier 1,5 mm tiefen Eindringen des rechten Sinus 71,65 □mm.

Auf jeden Centimenter Sinuslänge berührt also in dem gewählten Beispiele der rechte Sinus durchschnittlich 36,52 und auf das ganze in Betracht kommende ca. 4 Centimeter lange Stück ca. 146 □mm Knochenfläche mehr als der linke.

Bei den Fällen noch tieferen Eindringens auf der rechten Seite (bis zu 7,2 mm mehr als links!) wird natürlich die Berührungsfläche noch viel grösser. Dazu kann in solchen Fällen der absteigende Theil des Sinus ausser an der vor-

[1]) Archiv für Anatomie und Physiologie, anat. Theil. 1877, S. 271.

[2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 7, Nr. 11.

[3]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 22, 182.

deren auch an der äusseren und sogar an der hinteren Fläche von pneumatischen Knochenzellen umgeben sein.

Aus denselben Gründen wie der rechte Sinus transversus dringt auch der Bulbus venae jugularis rechts meist tiefer in den Knochen ein als links. (Vergl. S. 9).

Im Anschluss hieran ist noch zu erwähnen, dass nach meinen Untersuchungen[1]) bei Brachycephalen die Gefahr des Uebergreifens einer Eiterung aus dem Schläfenbeine auf den Schädelinhalt grösser ist als bei Dolichocephalen, weil bei ersteren sowohl die Decke der Paukenhöhle dünner ist und häufiger Dehiscenzen zeigt, als auch die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus tiefer in den Knochen einzudringen pflegt, wie bei den Dolichocephalen.

Auch die Structur des Warzenfortsatzes (S. 14) wird von der Schädelform beeinflusst. Warzenfortsätze mit tiefeindringendem Sinus (die besonders den Brachycephalen zukommen), haben, wie Politzer aufgefallen ist, vorwiegend diploëtisches und compactes Gefüge. Ich konnte das nach Schnitten durch die 54 Schläfenbeine von 27 Rasseschädeln bestätigen und habe weiterhin gefunden, dass bei Dolichocephalen fast nur pneumatische Warzenfortsätze vorkommen.[2]) Dabei ist das Ueberwiegen pneumatischer Structuren wahrscheinlich bedingt durch die erheblichere Geräumigkeit der Pars mastoidea bei Langschädeln (grössere Entfernung der mittleren und hinteren Schädelgrube von Gehörgang und Paukenhöhle), denn pneumatische Hohlräume pflegen auch an anderen Stellen in mächtiger entwickelten Knochen grösser und zahlreicher zu sein, als in schwach entwickelten. Auch die vergleichende Anatomie bestätigt diese Regel. (Stirnhöhle des Elefanten.)

Der Warzenfortsatz der Neger, welche die extremsten Grade der Dolichocephalie aufweisen, ist nicht, wie Schwartze und Eyssell nach Welcker angeben, klein, sondern hat nur eine kleine Spitze, seine Basis ist entsprechend der grossen Schädellänge breit entwickelt.

III. Arten der primären Erkrankungen im Ohre und im Schläfenbeine, welche intracranielle Eiterungen hervorrufen können.

Noch immer gilt der alte Satz von Wilde: „Wo eine Ohr-

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 16, 212; 19, 322; 22, 182; 24, 173. — Archiv für Ohrenheilkunde 28, 169; 30, 132.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 22, 182.

eiterung besteht, können wir nicht sagen, wo, wie oder wann sie enden oder wozu sie führen wird."

Bestimmter und den jetzigen Kenntnissen entsprechender können wir sagen: Wo pathogene Mikroorganismen zu einer Erkrankung innerhalb des Schläfenbeines geführt haben, besteht die Möglichkeit der Infection des Schädelinhalts und des Gesammtorganismus.

Nach den Untersuchungen von Moos[1]), Zaufal[2]) und Anderen scheint es, dass alle Mikroorganismen, welche Ohreiterungen hervorrufen, auch den Schädelinhalt inficiren können. Macewen[3]) fand als Erreger otitischer intracranieller Eiterungen am häufigsten Streptokokkus pyogenes oder Staphylokokkus pyogenes aureus, in einzelnen Fällen auch albus und citreus, doch diese stets mit aureus oder mit Streptokokken zusammen; einmal enthielt der Eiter aus Ohr und Hirnabscess Reinculturen des Bacillus pyogenes foetidus, einmal den Diplokokkus pneumoniae (Fränkel). Da sich häufig zu dem primären Erreger einer Eiterung im Ohre und Schläfenbeine im weiteren Verlaufe andere Mikroorganismen gesellen, welche die ersten Krankheitserreger unter Umständen überwuchern, so können auch diese, sofern sie nicht lediglich Saprophyten sind, zur Entzündung des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter führen. Die weitere Forschung wird zeigen, ob und wie die Art, die Verbreitung, der Verlauf und der Ausgang dieser Krankheiten bei den einzelnen Infectionskeimen verschieden ist. Die vorhandenen wenigen Befunde gestatten jedoch zur Zeit noch keine Schlüsse in irgend einer der erwähnten Richtungen.

Wir finden im allgemeinen intracranielle Complicationen häufiger bei chronischen als bei acuten Eiterungen im Ohre und im Schläfenbeine, sehr selten bei serösen oder serös-hämorrhagischen Exsudaten[4]). Man darf aber nicht ohne Weiteres die chronischen Ohreiterungen für gefährlicher halten als die acuten, sondern muss bedenken, dass chronische Eiterungen in Folge ihres langen Bestehens häufiger zur Beobachtung kommen als die kurz dauernden acuten, und dass acute Eiterungen nur

---

[1]) Verhandl. d. X. internat. med. Congresses zu Berlin. [2]) Ebenda.

[3]) Pyogenic infective diseases etc. p. 53—54.

[4]) Zaufal, Archiv für Ohrenheilkunde 17, 157; Schwartze, Chirurg. Krankheiten des Ohres, S. 130.

kurze Zeit, chronische aber viele Jahre oder gar Jahrzehnte lang eine beständige Gefahr für das Individuum darstellen. Sie haben in einzelnen Fällen erst nach 34, 39, 45 Jahren den Schädelinhalt inficirt und viele Leute erreichen trotz ihrer Ohreiterung ein hohes Alter. So erwähnt von Bergmann[1]) zwei 80jährige Männer, die an einer seit der frühesten Kindheit nach dem Scharlach fortbestehenden Ohreiterung litten und gesund geblieben waren.

Am gefährlichsten sind acute Nachschübe chronischer Eiterungen. Bei Krankheiten des Knochens sind die gefährlichen Complicationen häufiger als bei solchen der Schleimhaut, besonders häufig sind sie bei Cholesteatomen.[2])

Am häufigsten führen zu schlimmen Complicationen die Ohreiterungen, welche bei allgemeinen Infektionskrankheiten — Scharlach, Diphtherie, Blattern, Masern, Influenza, Abdominaltyphus — auftreten, ferner tuberkulöse Erkrankungen des Ohres und des Schläfenbeines und schliesslich die acuten Ohreiterungen der Diabetiker, welche meistens die Folge einer primären centralen Caries des Warzenfortsatzes sind, die oft bis zur Dura fortschreitet, bevor der Knochen äusserlich krank erscheint[3]).

Weniger gefährlich erscheinen die Ohreiterungen in Folge von adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum.

Seltene Ursachen letaler Complicationen sind maligne Tumoren (Carcinome und Sarcome) im Schläfenbeine,[4]) Dermoidcysten,[5]) Noma.[6])

Da es aktinomykotische Hirnabscesse gibt (Keller) und auch das Vorkommen von Aktinomykose des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle durch Majocchi[7]) und Zaufal[8]) festgestellt ist, darf auch angenommen werden, dass Gehirnaktinomykose vom Ohre und Schläfenbeine ausgehen kann.

---

[1]) Berliner klinische Wochenschrift, 1895, No. 16.

[2]) Unter 53 tödtlich verlaufenen Ohreiterungen fand Virchow 15 mal Perlgeschwülste. Berliner klin. Wochenschrift 1889 Nr. 10 u. 11, S. 216 u. 236.

[3]) Kuhn, Archiv für Ohrenheilkunde 29, 29. Körner, Archiv für Ohrenheilkunde 29, 61. Körner u. von Wild, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 23.

[4]) Archiv für Ohrenheilkunde 24, 249; 29, 273; 30, 126. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 8, 240. [5]) Archiv für Ohrenheilkunde 26, 9.

[6]) Henoch, Charité-Annalen XVII, 456.

[7]) Riforma medica 1892, Nr. 120.

[8]) Prager medicinische Wochenschrift, 1894.

Schliesslich geben traumatische Erkrankungen der Paukenhöhle (Verletzungen durch ungeschickte Extractionsversuche von Fremdkörpern,[1]) Bruch der Schädelbasis mit Fissur der Paukenhöhle)[2]) Gelegenheit zur Infection des Schädelinhalts.

IV. Einfluss der Localisation der primären Erkrankungen im Schläfenbein auf die Localisation der verschiedenen intracraniellen Complicationen.

Toynbee[3]) hat 1851 die Regel aufgestellt:

„Erkrankungen des äusseren Gehörgangs und der Warzenzellen führen zu Krankheiten des Sinus transversus und des Kleinhirns, Erkrankungen der Paukenhöhle zu Krankheiten des Grosshirns, Erkrankungen von Vorhof und Schnecke zu Krankheiten der Medulla oblongata."

Dieser Satz ist von neueren Autoren, z. B. von Hessler[4]) nicht richtig verstanden und deshalb als falsch bezeichnet worden. Wenn man berücksichtigt, dass Toynbee Erkrankungen des Warzenfortsatzes, die sich bis in den Gehörgang erstrecken, für dort primär entstanden hielt[5]) und bei Nennung der einzelnen Hirntheile auch deren Hüllen mitverstanden haben will, so ist der Satz noch heute gültig, wie im Folgenden gezeigt werden soll.

Wir haben vor Allem mit der wichtigen und immer noch nicht genügend beachteten Thatsache zu rechnen, dass bei der Section fast aller otitischen Hirnkrankheiten der Knochen bis zur Dura krank gefunden wird. Folgende Statistik, welche nur von sorgfältigen und geübten Untersuchern mitgetheilte Fälle berücksichtigt, zeigt das aufs Deutlichste:

---

[1]) Vgl. die Lehrbücher der Ohrenheilkunde.

[2]) Z. B. von Beck, Beiträge zur klinischen Chirurgie von Bruns etc Bd. XII, S. 18, Fall 5. — von Bergmann, Berliner klinische Wochenschrift, 1895, Nr. 16, S. 337.

[3]) Med.-chirurg. Transact. Vol. XXXIV, pag. 239.

[4]) In Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde, II, 635.

[5]) cf. Diseases of the ear (1860) p. 73 sequ. Seine „molluscous tumors" im Gehörgange sind nach Kuhn (Schwartze's Handbuch II. 574) in den Gehörgang durchgebrochene Cholesteatome.

Bei 39 Sinuserkrankungen „ 40 Hirnabscessen „ 30 Meningitiden 109 Fälle.	wär der Knochen bis zur Dura krank	32 mal 37 „ 17 „ 86	krank, aber nicht bis zur Dura	3 mal 1 „ 4 „ 8	gesund	4 mal 2 „ 9 „ 15

Bricht der Eiter an der Grosshirnseite des Schläfenbeines durch, so entsteht in der Regel eine Erkrankung der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz im Gebiete des Schläfenlappens. Erreicht die Zerstörung des Knochens zuerst die hintere Schädelgrube, so kommt es in dieser zur Erkrankung der Meningen, des Sinus transversus oder des Kleinhirns.

Eiterungen im Labyrinth gehen fast stets auf den Inhalt der hinteren Schädelgrube über, weil alle präformirten Wege vom Labyrinth zum Schädelinnern in die Kleinhirngrube führen. Nimmt hierbei der Eiter seinen Weg durch den Porus acusticus internus, so können die Hüllen von Pons und Medulla, sehr selten die Substanz dieser Hirntheile selbst, inficirt werden. So will auch Toynbee verstanden sein, wenn er sagt, Krankheiten von Vorhof und Schnecke führen zu Erkrankungen der Medulla oblongata.

Geht die Knochenerkrankung nicht bis zur Dura, oder besteht nur eine Schleimhauteiterung in der Paukenhöhle, so kann der Schädelinhalt auf folgenden Wegen inficirt werden:

a) durch Dehiscenzen im Knochen;
b) längs der bis in die Hohlräume des Knochens eindringenden Durafortsätze;
c) nach Zerstörung einer Fenstermembran durch Vermittelung des Labyrinthes, und
d) durch Erkrankung von Knochenvenen, die sich bis in einen Sinus hinein fortsetzen kann, Osteophlebitis.

Zu den Knochenerkrankungen, welche die Dura nicht erreichen, gehören die Krankheiten der Gehörknöchelchen, die sich bisweilen nur durch die hohe Lage der Perforation im Trommelfell (membrana Shrapnelli) verrathen. Diese führen nur dann zu intracraniellen Complicationen, wenn sie mit Caries oder Nekrose des Tegmen tympani oder des Warzenfortsatzes oder mit Cholesteatom verbunden sind. (Vgl. auch Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde, 35, 265—266).

Aus dem Gesagten ergibt sich der Satz:

Die otitischen Krankheiten des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter beginnen in der Regel an

der Stelle, wo die ursächliche Eiterung im Schläfenbeine bis zum Schädelinhalt vorgedrungen ist.

V. Mechanik der Infection.

Die Infection des Schädelinhalts erfolgt schleichend durch Contact des kranken Knochens mit der Dura oder durch Propagation der Eiterung auf dem Wege vorhandener Knochenlücken, Knochencanäle und Gefässbahnen.

Nicht selten wird die Infection durch Behinderung des Eiterabflusses verursacht oder beschleunigt.

Den Eiterabfluss verhindert bisweilen ein durch frühere Entzündungen verdicktes, sehr widerstandsfähiges Trommelfell. Ebenso können Granulationen, Polypen, bösartige Geschwülste, Fremdkörper (vergessene Wattepfröpfe, angehäufte pulverförmige Medicamente, Ohrschmalzpfröpfe), Exostosen und Hyperostosen des Gehörgangs den Abfluss des Eiters verhindern.

Die eburnisirende oder sklerosirende Otitis, welche man fast stets neben chronischen Eiterungen im Antrum und in der Paukenhöhle findet, kann ebenfalls ein Hinderniss für die Entleerung des Knocheneiters nach aussen bilden, wenn sie sich vorzugsweise zwischen dem Eiterherde und der Aussenfläche des Warzenfortsatzes entwickelt, dagegen an den dem Hirne anliegenden Knochentheilen fehlt.[1]) In anderen, und, wie mir scheint, viel häufigeren Fällen gebietet sie jedoch dem Fortschreiten der Eiterung auch nach Innen Halt[2]).

Ferner kann eine Erschütterung des Kopfes durch Fall, Schlag oder Stoss bei bestehender Ohreiterung die Infection des Schädelinhalts beschleunigen, oder eine bereits bestehende intracranielle Eiterung aus dem Zustand der Ruhe in ein acuteres Stadium überführen. (Vergl. den speciellen Theil.)

Auch die Erschütterung des Kopfes durch die Aufmeisselung eines sklerotischen Warzenfortsatzes hat in nicht wenigen Fällen das Heraustreten eines Hirnabscesses aus der Latenz, bezw. seinen Durchbruch in den Seitenventrikel zur

---

[1]) Lemcke, Archiv für Ohrenheilkunde 35, 117; Berliner klinische Wochenschrift 1893 Nr. 37 und 38, — Haug, Archiv für Ohrenheilkunde 37.

[2]) Steinbrügge, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26, 257. — Moos und Steinbrügge, ebenda 10, 87. — Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, S. 509.

Folge gehabt[1]) und bei Sinusphlebitis die Verschleppung inficirter Thromben verursacht[2]). Bei Kleinhirnabscessen kann die Meisselerschütterung eine plötzliche Lähmung des Athmungscentrums hervorrufen[3]). Einen sehr merkwürdigen Fall von Collaps durch Meisselerschütterung bei chronischer Ohreiterung ohne intracranielle Complication habe ich beobachtet. Ich theile denselben hier mit, weil er mir ein Unicum zu sein scheint.

Schweikart, Ludwig, 13 Jahre alt, aus Frankfurt a. M., litt seit dem 2. Lebensjahre an rechtsseitiger Ohreiterung. Anfangs März 1890 stellten sich Schmerzen im rechten Warzenfortsatze ein. Bei der Untersuchung erwies sich die Spitze und der vordere Rand des Warzenfortsatzes druckempfindlich. In der Fossa retromaxillaris fühlte man 5 bohnengrosse schmerzhafte Lymphdrüsen. Der Gehörgang war mit stinkendem Eiter gefüllt. Nach der Reinigung ergab sich, dass nur noch das obere Drittel des Trommelfells erhalten war. Die Spitze des Hammergriffs war auf dem Promontorium festgewachsen, die Mittelohrschleimhaut granulirend, besonders unten vorn. Der Ambos und die Steigbügelschenkel fehlten. Im Kuppelraum lässt sich mit der Sonde keine Caries finden. Schallleitung durch die Kopfknochen nach rechts fehlend.

Unter der Anwendung von Eiscompressen verschwanden die Schmerzen und Drüsenanschwellungen in wenigen Tagen. Die Ohreiterung verminderte sich etwas nach monatelang fortgesetzter Ausspülung mit dem Paukenhöhlenröhrchen, verlor aber den üblen Geruch nicht.

Ich wollte deshalb am 17. Juli 1890 unter Assistenz der Collegen Eulenstein und Rödiger den Warzenfortsatz in Chloroformnarkose aufmeisseln. Nach wenigen Meisselschlägen sistirte die Athmung, Puls fadenförmig, verlangsamt, 54 in der Minute, Leichenblässe. Nach sofortiger Unterbrechung der Operation und der Narkose kehrte die Athmung langsam wieder, zuerst ganz oberflächliche, aber regelmässige Athemzüge. Der Puls wurde etwas voller und frequenter, ging aber nicht über 60 Schläge bei 30 Athemzügen in der Minute. Inzwischen war der Cornealreflex wiedergekehrt und ich versuchte, ohne Narkose weiter zu operiren. Aber schon nach 2 Meisselschlägen war der Puls wieder fadenförmig und die Athmung so oberflächlich, dass ich die Operation aufgeben musste. Nach wiederholten Kampher- und Aetherinjectionen erholte sich der Kranke.

In den nächsten Tagen war die Temperatur normal, der Puls regelmässig, meist 60, beim Aufsetzen sehr klein und bis zu 78 in der Minute gesteigert. Am 3. Tage nach der Operation ergab die Untersuchung des Augenhintergrundes

---

[1]) von Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 2. Aufl. S. 39; Jansen, Berl. klin. Wochenschrift Nr. 49, 1891; Rehn, (persönliche Mittheilung, Durchbruch des Hirnabscesses in den Seitenventrikel); Haug, die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen, 1893, S. 263; Salomon, Diss. Halle 1893, Fall II (aus der Schwartze'schen Klinik); Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 25, 207, Fall I.

[2]) Brieger, l. c. p. 34—36.

[3]) Macewen, Pyogenic infective diseases etc., p. 304.

(Dr. Krüger): Linke Papille normal, rechte leicht geschwellt und nach oben hin nicht scharf begrenzt. 8 Tage später derselbe Befund. Nach 4 Wochen rechte Papille wieder normal, Puls kräftig, 70—80 in der Minute. Die Ohreiterung bestand fort, doch befand sich der Kranke sonst völlig wohl. Ich habe ihn zum letzten Male 9 Monate nach der Operation gesehen.

Auch das Ausspritzen eines eiternden Ohres oder Warzenfortsatzes kann, wenn es bei blossliegender ulcerirter Dura oder bei pathologisch eröffneten Labyrinthe (Caries des horizontalen Bogengangs, Jansen) vorgenommen wird, oder mit zu grosser Kraft geschieht, (festes Eindrücken der stumpfen Spritze, Clysopompe) die Propagation des Eiters besorgen.

von Bergmann (l. c. p. 95) hat am entschiedensten gegen das noch vielfach übliche heroische Aus- und Durchspritzen Front gemacht. Dass seine Warnung nicht unbegründet war, lehren einige Fälle aus der Schwartze'schen Klinik, bei welchem das Durchspritzen des eröffneten Warzenfortsatzes schwere cerebrale Erscheinungen zur Folge hatte, weil, wie die Section lehrte, die durchspritzte Knochenwunde mit der Schädelhöhle communicirte.[3]) Ueber ähnliche Fälle berichtet Macewen, l. c. p. 82—83.

Auch das Aufweichen von altem, dickem, verkästem Eiter durch Spritzen kann die trockene steril gewordene Masse von neuem zu einem günstigen Nährboden für pathogene Mikroorganismen machen und dadurch acute Nachschübe der Entzündung herbeiführen, die ganz besonders gefährlich sind (Barker l. c.)

VI. Prophylaxe der otitischen Hirnkrankheiten.

„Die prophylaktische Arbeitsleistung der bisher von den Ohrenärzten ausgeführten Operationen (Paracentese des Trommelfells, Trepanation des Warzenfortsatzes, Extraction erkrankter Gehörknöchelchen etc) und überhaupt der durch die Ohrenärzte ausgebildeten rationellen Behandlung der acuten und chronischen eitrigen Mittelohrentzündung steht zu der curativen Leistung bei einzelnen Fällen von Gehirnabscess- und Sinus-Eröffnung in einem ähnlichen Verhältnisse, wie die Arbeitsleistung der Hygiene zu der der Individualtherapie“ (Zaufal).

Wenn irgendwo der Satz: „Ubi pus ibi evacua“ Geltung hat, so ist das bei den Abscessen in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatze. Denn es gibt keine andere Stelle im Organismus, an welcher eine kleine Eiterverhaltung so leicht eine Reihe der bedenklichsten Zustände herbeiführen kann.

---

[3]) Z. B. Archiv für Ohrenheilkunde 20, 272, Fall 1; 29, 287, Fall 9.

Trotzdem erlebt es jeder Ohrenarzt nur allzuoft, dass Kranke mit acutem Empyem der Paukenhöhle auf den Spontandurchbruch des Eiters vertröstet werden. „Der durch massenhafte Thatsachen bewiesene Ernst des Leidens und die Beachtung, welche ihm selbst die Aerzte durchschnittlich noch zuwenden, stehen in umgekehrtem Verhältnisse zu einander," klagte vor vielen Jahren von Tröltsch, und heute ist es noch nicht viel besser geworden.

Es ist hier nicht der Ort, die chirurgische Behandlung der Ohr- und Schläfenbeineiterungen, welche die wirksamste Prophylaxe gegen die otitischen Hirnkrankheiten darstellt, zu besprechen. Es sei nur auf einiges besonders Wichtige hingewiesen.

Das Wesentliche bei der Behandlung von Ohreiterungen ist das Herbeiführen des ungehinderten Secretabflusses durch frühzeitige Paracentese, Entfernung aller den Abfluss hemmenden Granulome, Polypen, [1]) Exostosen etc. und aller kranken Knochentheile. Kranker Knochen muss stets vollständig bis in das Gesunde hinein entfernt werden; die ausgedehnte Blosslegung von Dura und Sinus ist dabei nicht zu fürchten.

Dieses energische Vorgehen wird bisweilen erschwert durch die gebotene Rücksicht auf die Function des Gehörorganes.

Die grösste Schwierigkeit der Prophylaxe liegt aber in der Unmöglichkeit, alle Erkrankungen im Innern des Schläfenbeines rechtzeitig zu erkennen. Es kommt z. B. vor, dass centrale Einschmelzungen des Warzenfortsatzes sich bis zur Dura ausdehnen, ohne sich durch äussere Zeichen, Schwellung, Fieber oder Schmerzen zu verraten.

Natürlich ist bei dem Operiren in so gefährlicher Gegend die grösste Vorsicht geboten. Eine genaue anatomische Kenntnis des Operationsterrains und Beherrschen der Methoden ist Vorbedingung, wenn man nicht in die Gefahr kommen will, durch Ungeschicklichkeit gerade eine der Hirnkrankheiten herbeizuführen, denen man durch die Operation vorbeugen wollte.

Die Anwendung von Instrumenten, deren Wirkungsweise man nicht genau mit dem Auge überwachen kann, z. B. von Bohrern, ist in dieser gefährlichen Gegend und bei der wechselnden Lage des Sinus sigmoideus unzulässig. Besonders gefährlich werden solche Instrumente, wenn sie durch infectiöse Massen im Knochen hindurch die Hirnhäute und den Sinus verletzen und so direct den Arachnoidealraum oder die Blutbahn inficiren. [2])

Um die bisweilen gefährliche Erschütterung bei der Aufmeisselung sklerotischer Warzenfortsätze möglichst zu vermeiden, nehme man stets nur frisch geschliffene Meissel und halte eine grössere Anzahl derselben bereit, so dass man oft wechseln kann. Alles, was man mit der schneidenden Zange (Zaufal) entfernen kann, darf nicht weggemeisselt werden.

Die Gefahren des Ohrausspritzens (s. o.) mahnen zur Vorsicht bei dieser Reinigungsmethode. Entbehren kann man aber die Spritze, wenigstens bei chronischen

---

[1]) Bei der Entfernung von „Polypen" aus dem Kuppelraume ist zu bedenken, dass dieselben bisweilen lediglich Granulome sind, welche von der bereits bloss liegenden Dura an der Basis der mittleren Schädelgrube entspringen. Unvorsichtige Manipulationen an denselben haben schon zu Infection des Schädelinhalts geführt. (Macewen, Pyogenie infective diseases etc. p. 74, 92 (case XV), 69, 301.

[2]) Fall von Roosa, Transact. Amer. Otol. Soc. Vol. V. Part. 2.

Eiterungen nicht. Namentlich kann spärliches leicht eintrocknendes, und schleimiges fadenziehendes Secret nur mit dem Wasserstrahle vollständig entfernt werden; auch ist diese Reinigungsmethode in solchen Fällen die schonendste. Das regelmässige Durchspritzen des eröffneten Warzenfortsatzes war früher, als man nur darauf ausging, das Antrum zu eröffnen, ohne grundsätzlich allen kranken Knochen zu entfernen, notwendig. Seitdem man aber breit eröffnet und den Knochen soweit er krank ist wegnimmt, ferner beim Cholesteatom eine bleibende Oeffnung im Knochen zu erreichen sucht, ist das Durchspritzen in den meisten Fällen ganz entbehrlich geworden. Durchspülen von der Tuba aus ist nur zulässig, wenn die Abflussöffnung im Trommelfell gross und tief gelegen ist. Dasselbe gilt von den Lufteintreibungen durch die Tuba bei Eiterung der Paukenhöhle.

Specieller Theil.

I.

Die eitrige Entzündung an der Aussenfläche der harten Hirnhaut (Pachymeningitis externa purulenta, Endocranitis, Periostitis interna cranii) und der extradurale (epitympanale oder perisinuöse oder epidurale) Abscess.

Vorkommen.

Unter dem platten Schädelknochen, namentlich unter dem Stirnbeine und den Seitenwandbeinen kommt die Pachymeningitis externa purulenta in Folge von perforirender Schädeltuberculose[1]) nicht selten vor.

Diese Knochenerkrankung kann auch die platten Theile des Schläfenbeins (Schuppe, Aussenwand des Sulcus sigmoideus) befallen und an diesen Stellen Pachymeningitis sowie extradurale Abscesse herbeiführen.

Ich besitze ein Schläfenbein, das die perforirende Tuberculose an zwei Stellen zeigt. Das Präparat stammt von einem dreijährigen, an Miliartuberculose gestorbenen Kinde. Während des Lebens hatte neben einem ausgedehnten subperiostalen Abscesse über und hinter dem Ohre auch eine Paukenhöhleneiterung bestanden. Man glaubte deshalb, es handele sich um eine Ostitis, die von den Warzenzellen und dem Mittelohre ausgehe. Bei der Eröffnung des subperiostalen Abscesses fand man den absteigenden Theil des Sinus transversus aussen nicht mehr vom Knochen bedeckt, sondern auf dem Boden der Abscesshöhle blossliegend. Bei der Section zeigte sich, dass eine perforirende Ostitis vorlag, die den hintersten untersten Theil des Schläfenbeins betraf, da, wo der Sinus nach aussen nur von plattem, diploëhaltigem Knochen bedeckt wird. Ausserdem fand sich in der Schläfenschuppe eine ovale, $1^3/_4$ Centimeter lange und 1 Centimeter breite cariöse Perforation. Im Antrum und an den Warzenzellen erwies sich der Knochen vollständig intact. Am Hammerkopf und Ambosschenkel bestand oberflächliche Caries.

Viel häufiger als durch Erkrankung der platten Theile des Schläfenbeines erkrankt die Dura in Folge von Eiterungen

[1]) Volkmann, Centralblatt für Chirurgie, 1880, Nr. 1; Kraske, ebenda, Nr. 19.

innerhalb des Warzen- und Felsentheils, sowie in der Paukenhöhle.

Die Pachymeningitis und der extradurale Abscess in Folge von Erkrankungen innerhalb des Schläfenbeines ist schon von Abercrombie, Itard (1822), Toynbee (1851), Lebert (1856), Huguenin (1876), Heinecke (1882) beschrieben worden. Nachdem ein von Schondorff[1]) glücklich operirter Fall das Interesse für diese Erkrankung von Neuem angefacht hatte, wurde sie 1888 von E. Hoffmann[2]) ausführlich beschrieben. Neuerdings hat sie Hessler[3]) noch einmal besonders behandelt, dagegen in seiner Bearbeitung der letalen Folgeerkrankungen von Ohraffectionen in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde übergangen.

Die otitische Pachymeningitis und der otitische extradurale Abscess befallen das männliche Geschlecht ungefähr doppelt so häufig wie das weibliche (Hessler l. c.).

Die Mehrzahl der zur Section kommenden Fälle vertheilt sich dem Alter nach gleichmässig auf die drei ersten Decennien (Hessler's Statistik).

Wie alle durch Krankheiten des Schläfenbeins inducirte intracranielle Eiterungen kommen auch die Pachymeningitis externa und der extradurale Abscess auf der rechten Seite häufiger vor als auf der linken. Unter Jansen's Fällen[4]) waren 47 rechts- und 32 linksseitig.

In Hessler's Statistik finden sich 24 rechts- und 25 linksseitige Abscesse; bei 4 war die Seite nicht angegeben. Bei dieser Differenz zwischen den Angaben von Jansen und von Hessler verdienen die von Jansen den Vorzug, weil sie auf eigenen Beobachtungen und grösseren Zahlen (79 gegen 53) beruhen.

Ursachen und Entstehung.

Die ursächliche Erkrankung innerhalb des Schläfenbeins betrifft fast stets den Knochen (Caries, Nekrose, Usur durch Cholesteatom), selten die Schleimhaut der Pauken- und der Warzenhöhle allein. Nach Jansen's Zahlen (die auch hier aus den oben angeführten Gründen beweiskräftiger sind als die Hessler'schen) handelt es sich dabei häufiger um akute als um chronische Knochenaffectionen.

Es wurde nämlich bei der Aufmeisselung von 149 acut erkrankten Warzenfortsätzen 49 mal, und bei 206 Aufmeisselungen chronisch erkrankter Warzen-

[1]) von Langenbeck's Archiv, Bd. 31.

[2]) Zur Pathologie und Therapie der Pachymeningitis externapurulenta nach Entzündungen des Mittelohres, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 28.

[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 33, 81.

[4]) Berl. klin. Wochenschrift 1891 No. 49.

fortsätze nur 32 mal Eiter zwischen Knochen und Dura gefunden, also bei acuter Knochenerkrankung in 32,9%. bei chronischer nur in 15,5% der Fälle.

Fast stets geht die Knochenkrankheit bis zur Dura, oder es läfst sich ein Fistelcanal bis zu dieser verfolgen. Solche Fistelcanäle sind oft sehr fein und stellen wahrscheinlich periphlebitisch erkrankte Gefässcanäle dar. Wenigstens findet man die extraduralen Abscesse am häufigsten da, wo die meisten Gefässchen aus dem Warzenfortsatze austreten, d. i. in der Fossa sigmoidea des Sulcus transversus, also an der Kleinhirnseite des Schläfenbeins. Auch der cariöse Durchbruch des Knochens kommt hier am häufigsten zu Stande. Viel seltener ist er am Tegmen tympani, wie Hessler mit Recht gegenüber Barker geltend macht.

In der Minderzahl der Fälle (nach Hessler in 12 von 53) geht die ursächliche Erkrankung nicht bis zur Dura, und eine directe Verbindung mit dem Eiter in den Hohlräumen des Schläfenbeins ist, wenigstens makroskopisch, nicht nachzuweisen. Bisweilen dürfte in solchen Fällen ein Weg der Verbreitung des Eiters übersehen worden sein, dessen Häufigkeit Jansen[1]) neuerdings betont, nämlich durch das Labyrinth und den Aquaeductus vestibuli zur hinteren Felsenbeinwand, wo zunächst ein Empyem des in die Dura eingebetteten Saccus endolymphaticus entsteht Dieses Empyem bricht, wie ich den Erörterungen Jansen's beifügen möchte, leichter an der Seite des Knochens als an der des Kleinhirns durch, weil von den beiden, den Saccus endolymphaticus bildenden Blättern der harten Hirnhaut das dem Knochen anliegende dünner ist.

Hessler theilt mit Unrecht die otitischen extraduralen Abscesse in primäre und secundäre. Während bei den häufigeren „secundären" die Eiterung im Ohre und Schläfenbeine in directer Verbindung mit dem extraduralen Abscesse steht, soll bei den „primären" „der subdurale Eiter sich primär daselbst gebildet" haben, „wobei der Knochengrund eine cariöse Erkrankung nicht zeigt." — In vielen dieser Fälle ist offenbar die Verbindung zwischen beiden Localisationen der Eiterung übersehen worden. In den beiden Beispielen der „primären" Extraduralabscesse, die Hessler aus seiner eigenen Praxis anführt,[2]) ging überdies die Knochenkrankheit bis zur Dura. Ich stehe in dieser Beurtheilung der Hessler'schen primären Fälle nicht allein.[3])

---

[1]) L. c.

[2]) L. c. p. 87—88.

[3]) Vrgl. Kramer, Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 47, S. 100.

Extradurale Abscesse können auch dadurch entstehen, dass bei otitischer Phlebitis und Thrombose eines Sinus die Entzündung auf die Aussenseite der Sinuswand übergeht.

Pathologische Anatomie.

Uncomplicirte extradurale Abscesse und Pachymeningitis externa sehen wir viel häufiger bei Operationen am Warzenfortsatze als bei Sectionen.

Namentlich bei der Aufmeisselung acut erkrankter Warzenfortsätze finden wir den Knochen häufig bis zur Dura des Kleinhirns und zur Wand des Sinus transversus völlig eingeschmolzen. Hat dabei die äussere Schale des Knochens zur Zeit der Operation dem Einschmelzungsprozesse noch Widerstand geleistet, so sehen wir nicht selten die massenhaft in der Höhle des kranken Knochens wuchernden Granulationen gegen den Sinus und die Dura andrängen, ja dieselbe rings vom Knochen abheben und sich zwischen sie und den Knochen einschieben. Oeffnet man in diesen acutesten Fällen den Knochen frühzeitig, so findet man die vom Knochen entblösste und zurückgedrängte Dura manchmal noch unverändert und von normaler Farbe, oder nur wenig hyperämisch und getrübt. In späteren Stadien unterliegt sie dem gleichen Zerstörungsprocesse, den wir bei den chronischen Fällen beschreiben werden.

Anders als bei der acuten Ostitis des Warzenfortsatzes ist bei der chronischen der Knochen meistens nicht eingeschmolzen, sondern in seiner Masse erhalten, aber missfarbig, brüchig, oder fistulös durchbrochen, bisweilen sequestrirt. Die Dura hat, wo sie dem kranken Knochen anliegt, dieselbe grünliche oder schmutzig graubraune Farbe wie dieser, oder sie ist mit Granulationen bedeckt. Meist ist sie dabei verdickt, schwammig aufgetrieben, mit Eiter infiltrit und zerfällt schliesslich an einer oder mehreren Stellen brandig. Vor ihrem Zerfalle sind gewöhnlich schon Verklebungen mit der anliegenden Pia und Hirnrinde zu Stande gekommen, sodass sich die Gewebszerstörung bis auf die Hirnsubstanz fortsetzen kann.

Manchmal neigt die Dura nicht zum Zerfall, sondern wird von hartem, fibrös-narbigem Gewebe [1]) bedeckt; gleichzeitig können

[1]) Auf diese Weise kann die Dura eine bis 1,5 Centimeter dicke Schwarte darstellen (Zaufal, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Nürnberg 1893, Prager medicinische Wochenschrift 1893, Nr. 50.

sich auf dem anliegenden Knochen Osteophyten bilden — Vorgänge, die vielleicht hier und da zur Heilung führen.

Bei den chronischen Ostitiden ist die Dura vom kranken Knochen selten durch üppig wuchernde Granulationen, sondern meist durch mehr oder weniger reichlichen Eiter abgehoben. Dieser zeigt, wo eine breite Communication mit der Paukenhöhle besteht, dieselbe Beschaffenheit wie der Ohreiter und enthält die gleichen Mikroorganismen. Ist die Verbindung nicht wegsam, so kann er von dem Ohreiter gänzlich verschieden, geruchlos oder stinkend, zäh, schmierig oder dünn jauchig sein. Oft ist er durch Blutbeimengungen bräunlich oder schmutzig grau gefärbt.

Die flächenhafte Abhebung der Dura durch die Eiterung wird selten von einer festen Verklebung rings um die kranke Knochenstelle eingeschränkt. Meist verbreitet sich der Abscess allseitig weiter. Das Festhaften der Dura am Knochen bereitet ihm kein Hinderniss, wenn der Eiterabfluss nach aussen (durch das Ohr oder eine äussere Knochenfistel) verlegt ist. In Folge der Abhebung der Dura, welche an der Innenseite der Schädelknochen das Periost vertritt, können Stücke der Tabula vitrea an der Schläfenschuppe und am Seitenwandbeine nekrotisch abgestossen werden[1]).

Die Eiterungen gehen aus der Kleinhirn- in die Schläfengrube über und umgekehrt, sie wandern an der Schläfenschuppe hinauf unter dem Seitenwandbeine hin bis zur Sagittal- und zur Coronarnaht[2]), und verbreiten sich in der Kleinhirngrube bis unter die Hinterhauptschuppe, namentlich aber längs des Sinus transversus bis gegen das Torcular Herophili oder zum Foramen jugulare.

Von hier aus entsteht in seltenen Fällen ein Senkungsabscess am Halse oder ein Retropharyngealabscess.[3])

Anatomischer Ausgang und Complicationen.

Da in vielen Fällen der Knochen einerseits bis zum extraduralen Abscesse, andererseits bis ins Antrum, die Paukenhöhle oder den äusseren Gehörgang zerstört ist, erfolgen bisweilen spontane Entleerungen des Eiters durch das Ohr.

---

[1]) Zaufal, Prager medicinische Wochenschrift, 1893, No. 45.

[2]) Zaufal, ibid. Nr. 50.

[3]) Rossi, ref. Archiv für Ohrenheilkunde 28, 109; Kessel, Fälle von Otitis interna etc. Diss. Giessen 1866.

Wo sich der Eiter an platten Schädelknochen ausbreitet, kann er den Knochen durchbrechen und so nach aussen gelangen. Dies wird am häufigsten an der dünnen Schläfenschuppe beobachtet. Meist ist die Fistel sehr eng und liegt 1—2 Centimeter nach hinten und oben vom Gehörgang.[1]) In einem Falle von Schmiegelow[2]) fand man sie 4 Centimeter oberhalb des Gehörgangs, in mehreren Fällen von Jansen[3]) oberhalb der Wurzel des Processus zygomaticus nach vorn vom Gehörgange. Liegt der Abscess in der hinteren Schädelgrube, wo er von dickeren Knochen umgeben ist, so kann er nicht durchbrechen, wohl aber findet der Eiter bisweilen einen Ausweg durch das Emissarium mastoideum.

In der Regel durchbricht der Eiter, wenn er nicht rechtzeitig entleert wird, die Dura oder die Sinuswand und führt hierdurch zu Erkrankungen des Sinus, der Hirnsubstanz und der Arachnoidea. Oft widersteht die Dura der Eiterung lange Zeit, namentlich wenn der Eiter nach aussen abfliessen kann. Ich habe einen Sequester des Warzenfortsatzes extrahirt, der 3 Jahre und 4 Monate der Dura und dem Sinus in grosser Ausdehnung angelegen hatte (Fall Hedwig M., s. u. beim Hirnabscess).

Comprimirt der Abscess den noch gesunden Sinus, so kann eine einfache Thrombose entstehen, die keine Symptome macht und, wenn sie nicht nachträglich inficirt wird, keinen Schaden stiftet. (Zaufal, Prager medicinische Wochenschrift 1893, No. 45 und No. 50).

Nach den Angaben von E. Hoffmann führen extradurale Abscesse am häufigsten Hirnabscesse, nächstdem Sinuskrankheiten, am seltensten Leptomeningitis herbei. Ehe es zum Durchbruche der Dura kommt, ist dieselbe gewöhnlich schon mit Pia und Hirnrinde verwachsen. Der nach innen durchbrechende Eiter ergiesst sich deshalb selten zwischen Dura und Pia, sondern führt zur Erkrankung der Hirnsubstanz, oder, wenn ein Sinus vom Eiter erreicht wird, zur Phlebitis und Thrombose desselben.

Symptome.

Neben den Symptomen der primären Ohr- und Knochenkrankheit verlaufen die Entzündungen an der Aussenfläche der

[1]) Barker, l. c. p. 34; Jansen, Berl. klin. Wochenschrift 1891, Nr. 49; Hecke, Archiv für Ohrenheilkunde 33, 138.

[2]) Schmiegelow, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26, 286.

[3]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 26, 84.

Dura häufig unbemerkt. Selbst grössere Eiteransammlungen können zwischen Dura und Knochen bestehen ohne sich durch irgend welche Zeichen zu verrathen und werden nicht selten unvermuthet bei der Entfernung des kranken Knochens aufgefunden.

So operirte Lane[1]) ein 8jähriges Mädchen, das am Tage vor der Operation noch eine Schulprüfung mitgemacht hatte, obwohl Dura und Sinus in der Ausdehnung eines Quadratzolls die innere Wand eines alten extraduralen Abscesses bildeten.

Fieber fehlt häufig; wo es besteht, kann es zur ursächlichen Erkrankung innerhalb des Knochens gehören. Dasselbe gilt von Schmerzen, die auf die Ohr- oder Schläfengegend beschränkt sind.

Auch Erscheinungen gesteigerten Hirndrucks und localisirbare Hirnsymptome fehlen den extraduralen Abscessen am Schläfenbeine häufig. Bei Kindern sind sie öfter vorhanden oder stärker ausgebildet als bei Erwachsenen. Hierher gehören diffuse oder halbseitige Kopfschmerzen, Somnolenz, Erbrechen, Pulsverlangsamung.[2])Auch Neuritis nervi optici ist beobachtet worden.[3]) Bei extraduralen Abscessen in der Kleinhirngrube kommt Nackensteifigkeit vor (Jansen, Lane, Herbert W. Page) und zwar, wie gegenüber Lane (Brit. med. Journ. Sept. 9. 1893) hervorgehoben werden muss, auch ohne Complication mit Arachnitis. Sitzt die Eiterung in der mittleren Schädelgrube, so können, namentlich bei Kindern, gekreuzte Paresen und Sensibilitätsstörungen auftreten, ferner bei linksseitigem Abscesse sensorische Sprachstörungen.[4]) Auch Nystagmus ist beobachtet worden; derselbe kommt jedoch auch bei uncomplicirten Ohreiterungen vor.

Viel wichtiger, aber selten vorhanden sind äussere locale Symptome. Die vorhandene Ohreiterung kann ungewöhnlich vermehrt werden, wenn ein extraduraler Abscess sich durch das Ohr entleert. (Schondorff l. c., Toti s. u.). Bricht ein Abscess durch die Schläfenschuppe durch, oder

---

[1]) British medical Journal, June 7, 1890.

[2]) Auf 50—60 Schläge: Jansen, Berl. klin. Wochenschrift 1891 Nr. 49; auf 54 Schläge: Baginsky und Gluck. Ebenda, Nr. 48.

[3]) Pitt, l. c. p. 644; Lane l. c. Fall 3; Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde 36. 9; Zaufal, Prager med. Wochenschrift, 1893, No. 45 und 50.

[4]) Salzer, Wiener klinische Wochenschrift, 21. Aug. 1890; Pritchard, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 22, 36; Macewen, Pyogenic infective diseases etc. p. 203 (case XXXVII).

drängt sich Eiter durch das Emissarium mastoideum, so findet man zunächst entsprechend dem oberen Rande der Ohrmuschel, beziehungsweise der äusseren Mündung des Emissar's hinter dem Warzenfortsatze Druckempfindlichkeit, spontanen Schmerz, Röthung, Oedem, und, sobald der Eiter durch den Knochen durchgetreten ist, fluctuirende Schwellung. Schliesslich entleert sich der Eiter durch Fistelbildung in der Haut.[1]) Die am Schläfenbeine inserirenden Halsmuskeln können in solche Entzündungen mit einbezogen werden; die Folge davon ist eine Beschränkung in der Bewegung des Kopfes, besonders um die sagittale, aber auch um die verticale und transversale Axe.[2])

Haben extradurale Abscesse zur Erkrankung der Hirnsubstanz, der Blutleiter oder der Arachnoidea geführt, so werden ihre Symptome oft von denen der neuen schwereren Erkrankung verdeckt.

Diagnose.

Die Diagnose der otitischen Pachymeningitis externa ohne Abscessbildung ist wegen des Mangels deutlicher Symptome unmöglich. Auch extradurale Abscesse können neben der ursächlichen Krankheit im Knochen und Ohre bestehen, ohne sich durch irgendwelche Zeichen zu verrathen. In anderen Fällen kann man jedoch, dank der Untersuchungen Jansen's, die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen.

Ueber den Werth der einzelnen Symptome ist Folgendes zu bemerken:

In der Nähe des Schläfenbeines localisirter, sowie halbseitiger und diffuser Kopfschmerz, Empfindlichkeit bei Druck oder bei der Percussion kann auch bei Abscessen in der Hirnsubstanz, Sinusphlebitis und Leptomeningitis vorkommen und beweist somit nichts für extradurale Abscesse. Dasselbe gilt von Somnolenz, Erbrechen, Stauungspapille und Neuritis nervi optici, Pulsverlangsamung, Nackensteifigkeit, Sprachstörungen und gekreuzten Paresen.

Das Vorkommen der beiden letztgenannten Hirnsymptome bei Extraduralabscessen, (s. o.), vernichtet die Hoffnung von Bergmann's[3]), dass es gelingen könnte, an dem Vorhandensein oder Fehlen dieser Symptome die tiefen Hirnabscesse

[1]) Edmunds, Brit. med. Journal 1883. I. p. 309.

[2]) Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde, 35, 271.

[3]) Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 2. Aufl. S. 78.

von den Eiteransammlungen zwischen Dura und Knochen noch vor Eröffnung des Schädels zu unterscheiden.

Wichtiger sind die äusseren Zeichen, die jedoch alle selten beobachtet werden.

Ein sehr reichlicher Ohrenfluss, bei dem offenbar grössere Eitermassen entleert werden, als die Hohlräume des Schläfenbeines liefern können, erweckt den Verdacht, dass ein intracranieller Abscess mit dem Ohre communicirt und sich durch dieses entleert.

Ein sehr instructiver Fall dieser Art gehört Toti.[1]) Es handelte sich um eine äusserst profuse Ohreiterung, welche nach Aufmeisselung des völlig sklerotischen Warzenfortsatzes unvermindert fortbestand. Der Abscess, welcher sich durch das Ohr entleerte, lag am Boden der mittleren Schädelgrube.

Noch wahrscheinlicher wird diese Annahme, wenn solche profuse Eiterungen nur kurze Zeit dauern und nach einiger Zeit wiederkehren, und wenn mit dem Abfluss des Eiters Hirnerscheinungen zurückgehen.

Hautödeme, subperiostale oder subcutane Abscesse und Fisteln am Schläfenbein sind meistens durch Erkrankung dieses Knochens verursacht und deuten nur dann auf einen durchbrechenden extraduralen Abscess, wenn sie an der Schläfenschuppe oder hinter dem Processus mastoideus sitzen. Oedem hinter dem Processus mastoideus (entsprechend der Lage des Emissarium mastoideum) in Verbindung mit gleichseitiger Ohreiterung deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen eines extraduralen Abscesses in der hinteren Schädelgrube mit oder ohne Phlebitis des Sinus transversus. (Jansen.)

Fisteln an der Schläfenschuppe können auch in den seltenen Fällen entstehen, wenn ein in der Substanz des Schläfelappens sitzender Hirnabscess nach aussen durchbricht. Die vorsichtige Sondirung kann zeigen, ob die hintere Wand des Abscesses von der Dura gebildet wird oder ob die Fistel in die Hirnsubstanz führt. In dem Falle von Martinache (Hessler l. c.) konnte man durch eine äussere Knochenfistel hindurch mit der Sonde einen Druck auf die Dura ausüben, wodurch die Zahl der Pulsschläge auf die Hälfte herunterging.

Am häufigsten werden vermuthete und unvermuthete extradurale Abscesse bei der Operation der primären Knochenkrankheit gefunden, wenn man genöthigt ist,

[1]) Rivista di Pathologia e Therapia delle malattie della Gola, del Naso e dell' Orecchio, Nr. 7, 1895.

bis zur Dura vorzugehen oder einen dorthin führenden Fistelgang verfolgt.[1]) Nicht selten kommt es vor, dass nach der gründlichen Ausräumung eines kranken Warzenfortsatzes solche Symptome bestehen bleiben, welche man vorher allein auf die Knochen- und Ohreiterung bezogen hatte, z. B. Fieber, Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit oder Oedem neben der Operationswunde, profuser Eiterabfluss. Das deutet auf das Bestehen einer Eiterung in der Schädelhöhle.

Die häufig neben extraduralen Abscessen bestehenden Sinusthrombosen, Sinusphlebitiden und Abscesse in der Hirnsubstanz brauchen keine besonderen Symptome zu machen; sie können daher niemals bei der Diagnose mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Eher wird sich die seltenere complicirende Leptomeningitis verrathen (s. u.).

Prognose.

Entleeren sich exdradurale Abscesse durch das Ohr oder durch eine Knochenfistel nach aussen, so ist eine völlige Heilung denkbar. Findet eine solche Entleerung nicht statt, so führen die exdraduralen Abscesse und die eitrige Pachymeningitis zu den auf Seite 33 angegebenen schwereren intracraniellen Entzündungen, die theils zum Tode führen, theils der chirurgischen Heilung zugänglich sind.

Werden die Entzündungen und Eiterungen an der Aussenfläche der Dura bei oder nach der operativen Beseitigung der ursächlichen Ohr- und Knochenkrankheit aufgedeckt, so tritt fast immer völlige Heilung ein, wenn nicht schon vor der Operation der Inhalt des Dura-Sackes inficirt war.

Behandlung.

Die Indication zur Eröffnung extraduraler Abscesse ist bei der Ungefährlichkeit des Eingriffs und bei den Gefahren der Krankheit gegeben, sobald man nur Grund hat, ihr Vorhandensein zu vermuthen. Lane[2]) geht noch weiter und eröffnet grundsätzlich die mittlere und hintere Schädelgrube vom Warzenfortsatze aus, wenn in diesem Eiter oder

---

[1]) z. B. Fall von Schmiegelow, Archiv für Ohrenheilkunde 26, 92 und eigene Beobachtungen.

[2]) Lancet, Sept. 26, 1891.

Cholesteatom gefunden wurde, und hat dabei mehrmals nicht diagnosticirte extradurale Eiterungen aufgedeckt.

Dem Vorgange von Lane folgend habe ich am 21. XII. 1891 bei einem 9jährigen Mädchen nach der Aufmeisselung des Antrum's und Auslöffelung käsiger Eitermassen einen unvermutheten Abscess der mittleren Schädelgrube eröffnet, der etwa einen Esslöffel Eiter enthielt. Die Kranke ist bis heute ($3^1/_2$ Jahre nach der Operation) geheilt geblieben. Seitdem habe ich auf die gleiche Weise noch vier extradurale Abscesse entleert, die sich durch keinerlei Symptome verrathen hatten. Da weder ich noch Andere, Nachtheile durch die so häufige Bloslegung der Dura entstehen sahen, scheint mir der Vorgang von Lane allseitige Nachahmung zu verdienen.[1])

Als Contraindicationen können nur solche Verhältnisse geltend gemacht werden, die überhaupt jede Operation verbieten würden. Verdacht auf gleichzeitig bestehende Sinusphlebitis oder Hirnabscess und bereits eingetretene Pyaemie verbieten die Operation nicht, da sie selbst der chirurgischen Heilung zugänglich sind.

Operation. Das zielbewusste Aufsuchen eines otitischen Extraduralabscesses hat auf dem gleichen Wege zu geschehen, auf welchem man ihn nicht selten unerwartet findet. Man hat die ursächliche Eiterung im Knochen völlig auszurotten und, wenn hierdurch die Dura noch nicht erreicht wurde, dieselbe von der Knochenwunde aus freizulegen.

Fistelgänge, welche vom kranken Knochen in die Schädelhöhle führen, werden häufig bei der Operation übersehen und verrathen sich erst beim Verbandwechsel durch Eiterausfluss.

Bisweilen leitet eine Fistel an der Schläfenschuppe oder eine Eiterung am Emissarium mastoideum zum extraduralen Abscesse hin. In solchen Fällen kann man zuerst den extraduralen Abscess aufdecken und dann von der Oeffnung im Schädel aus — am besten mit der schneidenden Zange — den Eiterherd im Schläfenbeine aufsuchen.

Besondere Schwierigkeiten macht die Aufdeckung der seltenen circumscripten, tief medianwärts an der oberen Kante des Felsenbeins sitzenden extraduralen Abscesse, wie sie bei Fortleitung der Eiterung durch die Bogengänge enstehen. (s. o.) Man wird zur Diagnose dieser Localisation geführt, wenn der Befund im Warzenfortsatze zur Erklärung der vorhandenen Beschwerden nicht ausreicht, und die Eröffnung der hinteren und der mittleren Schädelgrube weder längs der Sinus noch auf dem Tegmen tympani Eiter ergiebt und wenn daneben schwere Labyrinthsymptome bestehen (Jansen[2]): Man kann diese Eiterungen nach Jansen nur von der mittleren Schädelgrube gut erreichen, wenn man sich der neuen v. Bergmann'schen

[1]) Vrgl. hierüber auch Zaufal, Archiv für Ohrenheilkunde 37, 42.

[2]) 4. Versammlung der deutschen Otol. Gesellsch. Jena, 1895.

Methode der Schädeleröffnung bedient (s. u. beim Hirnabscess). Jansen räth auch, in solchen Fällen noch das Vestibulum zu eröffnen, um den Kranken nicht schliesslich doch noch an Meningitis zu verlieren.

Findet man die Dura bei extraduralen Eiterungen noch unverändert, so ist nach gründlicher Ausrottung des Knochenherdes eine ausgedehnte Bloslegung derselben nicht nöthig. Ist sie bereits verändert, so decke man sie in möglichst grosser Ausdehnung, am besten durch Wegnehmen des Knochens mit der schneidenden Zange, auf. Ist eine noch resistente Dura mit Granulationen bedeckt, so kann man diese mit dem scharfen Löffel vorsichtig abschaben; ist aber die Dura erweicht, so unterlässt man das wegen der Gefahr der mechanischen Infection der Arachnoidea. Kleine gangränöse Stellen können ausgeschnitten werden.

Wie die Operation eines kranken Schläfenbeins oft zur Endeckung eines extraduralen Abscesses führt, so hilft die Operation eines extraduralen Abscesses nicht selten zur Diagnose einer latenten Sinusphlebitis oder eines latenten Abscesses in der Hirnsubstanz. Man hat deshalb bei der Operation extraduraler Abscesse stets an die Möglichkeit zu denken, dass solche schwere Complicationen vorliegen können, und Alles sorgfältig zu beachten, was zu ihrer Entdeckung helfen kann. Vor allem ist auf Fisteln in der Dura und auf die Beschaffenheit des Sinus zu achten, wie das bei der Operation der Sinusphlebitis und des Hirnabscesses geschildert werden soll.

Verband und Nachbehandlung richten sich nach allgemeinen chirurgischen Principien.

II.

Die otitische Pachymeningitis interna und der intrameningeale Abscess.

Ist die harte Hirnhaut in Folge von otitischer Pachymeningitis externa durchbrochen worden, so kann sich die Eiterung so zwischen Dura und Pia verbreiten, dass ein Abscesss zwischen den Hirnhäuten entsteht. Solche Abscesse haben keinen langen Bestand, sondern führen rasch durch Infection der Pia zur Leptomeningitis, bisweilen mit oberflächlicher Ulceration des anliegenden Hirntheiles. Als gutes Beispiel erwähne ich Macewen's Fall X. (l. c. p. 75).

III.

Die otitische Leptomeningitis (Arachnitis) purulenta.

Vorkommen.

Nach Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins wird die Eiterung in den Maschen der Pia sowohl als einzige intracranielle

Complication, wie auch zusammen mit anderen otitischen Hirnkrankheiten beobachtet. Und zwar kann sie neben otitischen Hirnabscessen und Sinusphlebitiden unabhängig von diesen inducirt werden, oder durch diese entstehen (Durchbruch eines extraduralen Abscesses, eines verjauchten Sinus nach innen, oder eines Hirnabscesses nach aussen).

In 124 Fällen, die Hessler aus der Literatur gesammelt hat, [1]) war die die Meningitis 73mal uncomplicirt, 35mal mit Hirnabscessen, 16mal mit Sinuskrankheiten verbunden.

Die uncomplicirte otitische Leptomeningitis, mit der wir uns hier beschäftigen, [2]) ist seltener als ottische Hirnabscesse und Sinuskrankheiten (vergl. S. 3).

Sie befällt am häufigsten Leute im Alter von 20–30 Jahren, seltener grössere und sehr selten kleine Kinder. Die gegentheilige Angabe Hessler's beruht nicht auf Thatsachen, sondern auf Vermuthungen. (vrgl. S. 6). Die Altersstatistiken von Robin, [3]) Pitt (l. c.) und Hessler trennen nicht die selbständigen (direct inducirten) Fälle von den durch Hirnabscesse und Sinuskrankheiten herbeigeführten Meningitiden. Meine Statistik, die nur direct inducirte Fälle aufzählt, ergiebt:

0—10	Jahre	1	Fall
11—20	„	9	Fälle
21—30	„	13	„
31—40	„	4	„
über 40	„	9	„
		36	Fälle

Die Erfahrungen der Kinderärzte stimmen hiermit überein. Henoch [4]) sagt, ihm selbst sei trotz der vielen Fälle von Caries des Felsenbeines, welche er beobachtete, niemals eine purulente Meningitis bei der Section vorgekommen. Die Vertheilung der durch Hirnabscesse und Sinuskrankheiten herbeigeführten Meningitiden auf die Alterstufen richtet sich natürlich nach der Häufigkeit der genannten ursächlichen Krankheiten (s. u.) in den verschiedenen Lebensaltern.

---

[1]) Schwartze's Handbuch, Bd. II.

[2]) Die Meningitis in Folge von Durchbruch eines Hirnabscesses in den Seitenventrikel s. u. beim Hirnabscesse.

[3]) Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. Paris 1883.

[4]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 2. Aufl. S. 295.

Wie ich zuerst nachgewiesen habe,[1]) entsteht die otitische Meningitis häufiger bei rechtsseitigen Ohreiterungen, als bei linksseitigen (vergl. S. 16).

Ursache und Entstehung.

Die Ursache der uncomplicirten otitischen Leptomeningitis ist in der Mehrzahl der Fälle eine chronische, aber auch gar nicht selten eine acute Eiterung in der Paukenhöhle und dem Warzenfortsatze.

Am häufigsten entsteht die Leptomeningitis durch Contact des erkrankten Knochens mit den Hirnhäuten. Bei gesundem Knochen nimmt der Eiter seinen Weg auf einer der präformirten Bahnen, z. B. nach Zerstörung einer Fenstermembran in das Labyrinth und von da aus längs der Nerven oder der Wasserleitungsvenen nach der hinteren Schädelgrube (vgl. S. 11 bis 13). Seltener erfolgt die Fortleitung durch spontane Lücken im Dache der Paukenhöhle und im Facialiscanal (vergl. S. 9 und 13), oder durch den Canalis caroticus[2]), oder durch Vermittelung von Bindegewebszügen in den Knochenspalten (vgl. S. 8 bis 9).

Die Infection der Pia wird begünstigt, wenn eine Retention des Eiters in der Paukenhöhle besteht (vgl. S. 23). Nach der vorhandener Casuistik ist die häufigste Ursache derjenigen Retentionen, welche zur Leptomeningitis geführt haben, ein nicht perforirtes sehr resistentes Trommelfell gewesen.[3])

Andere Gelegenheitsursachen (Fall, Schlag auf den Kopf etc.) werden nur selten angegeben. Verletzungen innerhalb der Paukenhöhle, namentlich in Folge roher und ungeschickter Eingriffe zur Entfernung von Fremdkörpern führen häufiger zur Meningitis, als zu anderen intercraniellen Complicationen.

Pathologische Anatomie.

Anatomisch ist die Leptomeningitis charakterisirt durch Eiterinfiltration in den Maschen der Pia. Namentlich verbreitet sich die Eiterung längs der grossen Pia-Gefässe, welche in den Spalten

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 27. 126.

[2]) E. Meier, Archiv für Ohrenheilkunde 38. 259.

[3]) z. B. Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde 1, 195, Fall 2; 4, 235, Fall. 1; Gähde, ibid. 8, 98.

und Furchen des Hirns verlaufen, so dass die Gipfel der Windungen aus dem Eiter hervortauchen. Die Pia-Gefässe sind stark gefüllt. Die von meningitischem Eiter bedeckte Hirnrinde ist häufig an der Oberfläche verfärbt, manchmal erweicht. Diese Oberflächenerweichung ist in der Regel diffus, bisweilen tritt sie aber auch in Gestalt von Herden auf. Bei längerer Dauer kommt es in seltenen Fällen zu kleinen, oberflächlich gelegenen Hirnabscesschen.[1]) Manchmal kriecht die Eiterung in die Ventrikel hinein und führt zur Hirnerweichung um den Ventrikel[2]); in anderen Fällen findet man die Ventrikel normal (eigene Beobachtung).

In manchen langsam verlaufenden Fällen ist das Exsudat fest, plastisch (Barker l. c.) und erfüllt nicht nur die Maschen der Pia, sondern führt auch zu festen Verklebungen mit der Dura.

Die Eiterinfiltration der Pia findet sich, wenn die Erkrankung durch Contact mit krankem Knochen und ulcerirter Dura entsteht, zunächst an der Stelle dieses Contactes und verbreitet sich von hier aus, je nach der Infectiosität des Entzündungserregers verschieden schnell und verschieden weit über die Hirnoberfläche.

Beginnt die Eiterung an der Unterfläche des Schläfenlappens, entsprechend dem Dache der Pauken- und Warzenhöhle, so verbreitet sie sich meist zuerst an der Basis der betreffenden Hemisphäre, geht aber auch auf die Convexität, auf die Basis der anderen Hirnhälfte, auf das Kleinhirn über. Bisweilen tritt der Tod ein, ehe die Eiterung Zeit hatte, sich auf die Basis der anderen Hemisphäre und unter das Tentorium zu verbreiten (eigene Beobachtung). Sehr selten wird vorzugsweise die Convexität der Hemisphäre ergriffen[3]), oder die Eiterung findet sich ausschliesslich in der Sylvi'schen oder Rolando'schen Spalte (Barker l. c.).

---

[1]) Martini bei Huguenin, Ziemssen's Handbuch, Bd. XI., S. 549. — Bürkner, Archiv für Ohrenheilkunde 19, 245, Fall 3. — Bezold, ibid. 21, 36, Fall 6.

[2]) Macewen, Pyogenic infective diseases etc., Fig. 42.

[3]) Ray, Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. V. Part. I, 1892; Panse, Archiv für Ohrenheilkunde 33, 44; Knapp, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 27, 4 (Paukenhöhleneiterung mit peritubarem und retropharyngealem Abscess, Meningitis der Convexität). Vielleicht sind solche Fälle nicht als direct übergeleitete, sondern als metastatische aufzufassen.

Hiernach muss die Angabe Hessler's,[1]) dass die Meningitis sich ausnahmslos an der Basis des Hirns finde, berichtigt werden.

Ist die Ueberleitung des Eiters durch das Labyrinth erfolgt, so beginnt die Meningitis in der Kleinhirngrube, wo alle präformirten Wege münden, die vom Labyrinth in die Schädelhöhle führen. In einzelnen dieser Fälle findet man bei der Section die Eiterung auf die Hülle der betreffenden Kleinhirnhälfte beschränkt, meist verbreitet sie sich jedoch auch auf die andere Kleinhirnhälfte, auf die Basis des Grosshirns, auf die Hüllen des Rückenmarks. Hier kann sie bis zur Cauda equina herabsteigen.[2])

Dauer.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Stunden[3]) und wenigen Wochen. Nach Pitt (l. c.) endet die Hälfte der Fälle innerhalb vier Tagen, mehr als zwei Drittel innerhalb einer Woche. Bei Kindern, sowie nach acuter Otitis der Erwachsenen verläuft die Krankheit meist sehr rasch. Auch bei geringer Verbreitung des eitrigen Exsudats kann der Verlauf sehr schwer sein und schnell zum Ende führen, besonders beim Sitze in der hinteren Schädelgrube.

Symptome und Verlauf.

Man kann mit Hessler (l. c.) zwei Arten des Verlaufs der uncomplicirten otitischen Leptomeningitis unterscheiden: eine, die schnell, manchmal apoplektiform einsetzt und mit schweren Erscheinungen in wenigen Stunden oder Tagen verläuft, und eine protrahirte, schleichend beginnende, mit Schwankungen in der Heftigkeit der Symptome, ja mit Intermission derselben bei lange freibleibendem Sensorium. Doch finden sich viele Misch- und Uebergangsformen.

Die einzelnen Symptome sind im Wesentlichen beiden Verlaufsarten gemeinsam.

Das Fieber hat nichts Charakteristisches. Es beginnt bisweilen mit einem Schüttelfroste; derselbe kann sich ein oder ein paar Male im Verlaufe der Krankheit wiederholen; oft fehlt er

[1]) L. c. p. 631.

[2]) Griesinger, Archiv der Heilkunde I, 79.

[3]) z. B. 8 Stunden: Barnick, Diss. Halle, 1892; 24 Stunden (eigene Beobachtung).

aber gänzlich. Besonders hohes continuirliches Fieber zeigt sich oft bei der rasch verlaufenden Form, namentlich wenn die Convexität erkrankt ist. Bei protrahirtem Verlaufe stellen sich mitunter normale oder gar subnormale Temperaturen ein. Sehr selten fehlt das Fieber ganz.

Der Kopfschmerz kann sich auf die kranke Kopfseite, auf die Stirngegend oder das Hinterhaupt beschränken, oder sich über den ganzen Kopf verbreiten. In seltenen Fällen fehlt er ganz, in manchen ist er gering, oder tritt nur bei Bewegungen des Kopfes auf; meist ist er heftig, oft unerträglich, so dass die Kranken stöhnen oder schreien und den Kopf mit den Händen fassen. Der Schmerz kann an Heftigkeit schwanken, oder es können schmerzfreie Stunden eintreten; oft aber besteht er ununterbrochen während des ganzen Verlaufs.

Die übrigen Symptome treten bald als Reiz- bald als Lähmungserscheinungen auf. Anfangs überwiegen meistens die Reizzustände, gegen das Ende die Lähmungen. Bald stellen sich nur wenige, bald zahlreiche Symptome ein.

Hierher gehören: Unruhe, Aufregung, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Lichtscheu, Schwindel, taumelnder Gang, Uebelkeit, Erbrechen, Unbesinnlichkeit, Delirium, Flockenlesen, Sopor, Coma, klonische und tonische Krämpfe im Facialis und in den Extremitäten, Nackenstarre, halbseitige Lähmungen, theilweiser oder gänzlicher Verlust der Sprache, Myosis, Trägheit in der Pupillenreaction, (in den letzten Stunden oft Mydriasis), Lähmungen von Augennerven, Déviation conjugée, kahnförmige Einziehung des Bauches, Kernig'sche Flexionscontractur, Stuhlträgheit.

Ueber das Vorkommen von Neuritis der Sehnerven bei der otitischen Meningitis finden sich widersprechende Angaben. Nach den zuverlässigen Ermittelungen von Pitt[1]) fehlte sie bei den uncomplicirten Fällen stets, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil die Krankheitsdauer für die Entwickelung der Neuritis zu kurz war. Zu derselben Annahme kommt Barnick (l. c.).

In einigen Fällen, welche das Vorkommen der Neuritis optica bei Leptomeningitis beweisen sollen, wurde keine Section gemacht und die Krankengeschichten

[1]) Krankengeschichten aus Guy's Hospital l. c.

geben Grund zu der Vermuthung, dass Complicationen mit Sinusphlebitis bezw. extraduralem Abscesse vorlagen. Es sind das Fälle von Kipp[1]) und Andrews[2]). Nur in einem Falle von Jansen ist beginnende Neuritis optica bei otitischer Leptomeningitis sicher nachgewiesen, vielleicht aber auf die schon länger bestehende Ohreiterung allein zurückzuführen.[3]) Das widerspricht der Ansicht von Knies (Beziehungen des Sehorgans etc., S. 140 u. f.), der Neuritis optica zu den mächtigsten Hülfsmitteln für die Diagnose der Meningitis zählt.

Die Symptome sind in nicht geringem Maasse von der Localisation der Krankheit abhängig. Bei ausschliesslicher Betheiligung des Grosshirns beobachtete ich Fehlen der Nackenstarre während der ganzen Dauer der Krankheit. Ist die Grosshirnbasis befallen, so finden sich gewöhnlich gleichseitige Augenmuskellähmungen. Bei Betheiligung der Convexität kommt es oft zu gekreuzten Reizungs- und Lähmungserscheinungen. Exsudat in der linken Sylvi'schen Spalte kann motorische Aphasie zur Folge haben (eigene Beobachtung), und auch Agraphie herbeiführen (Pitt). Beim Sitz in der Kleinhirngrube ist die Nackenstarre gewöhnlich stark ausgeprägt; auch besteht häufig gleichseitige Facialislähmung und Taubheit durch Exsudatdruck auf die Stämme des Facialis und Acusticus; ferner treten Störungen in der Athmung auf: Herabsetzung der Athemfrequenz, oft nach 3—5 Athemzügen eine lange Pause, Wiederbeginn der Athmung mit einer tiefen Inspiration[4]) (also nicht die typische Cheyne-Stokes'sche Athmung, bei welcher die Tiefe der Athemzüge nach der Pause allmälig zunimmt). Bei Exsudat im 4. Ventrikel beobachtete Truckenbrod[5]) Melliturie. Häufig kommt es zu Zeichen von Betheiligung der Spinalmeningen. Lichtheim[6]) hat sogar eine otitische Meningitis beobachtet, die mehrere Tage lang nur spinale Erscheinungen machte, bis der Kranke unter den gewöhnlichen Cerebralsymptomen zu Grunde ging.

Diagnose.

Die Diagnose der rasch unter schweren Erscheinungen ver-

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 8, 286.
[2]) Transactions of the Americ. Otol. Soc. Vol. III. Part. 2, Fall 2.
[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 31, 155.
[4]) Macewen, Pyogenic infective diseases etc. p. 137.
[5]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 21, 91.
[6]) Berliner klinische Wochenschrift 1895, Nr. 13

laufenden Fälle ist leicht, wenn die ursächliche Ohr- oder Schläfenbeinerkrankung dem Arzte nicht entgangen ist.

In den protrahirten Fällen ist die Diagnose nicht immer sicher zu stellen und im Beginne der Krankheit oft unmöglich.

Die Art der ursächlichen Knochenkrankheit hat für die Erkennung der Meningitis keine grosse Bedeutung, da acute wie chronische Eiterungen mit und ohne Betheiligung des Knochens, ja Entzündungen der Paukenhöhle mit serösem Secrete (vergl. S. 19) zur Meningitis führen können.

Eiterverhaltung im Ohre kann, namentlich bei Kindern und jungen Leuten, schwere Hirnerscheinungen hervorrufen, die den Verdacht auf Meningitis erregen.

So hat Schwartze[1]) bei einem 17jährigen Menschen in Folge beiderseitiger Paukenhöhlenentzündung mit einseitigem Durchbruche des Eiters bei hohem Fieber Sopor, Myosis, Delirien, Flockenlesen auftreten sehen. Nach der Entleerung des Eiters durch den Trommelfellstich trat Heilung ein.

Urbantschitsch[2]) beobachtete bei einem 14jährigen Knaben mit beiderseitigem Empyem der Paukenhöhle und einer Temperatur von 39,5 Somnolenz, die sogleich nach der Incision beider Trommelfelle schwand.

In solchen Fällen macht man die Diagnose mit der Paracentesenadel.

Die angeführten Beispiele zeigen, dass nicht alle sogenannten „meningitischen Symptome" das Vorhandensein der Meningitis beweisen. Schwartze (l. c.) hat mit vollem Rechte schon 1885 hervorgehoben, dass nur die Combination schwerer Störungen des Sensoriums mit klonischen und tonischen Spasmen der Extremitätenmuskeln oder halbseitiger Lähmung die Diagnose sichert. Andere Zeichen, namentlich auch die Myosis und Nackenstarre können fehlen. Die Nackenstarre kommt auch vor ohne Leptomeningitis bei extraduralen Abscessen in der hinteren Schädelgrube und bei uncomplicirten Kleinhirnabscessen.

Von anderen, mit Ohreiterungen und Felsenbeincaries gleichzeitig vorkommenden Meningitiden lässt sich die otitische nur schwer unterscheiden. Namentlich stellt sich bei Kindern sehr oft tuberculöse Meningitis neben tuberculöser Felsenbeincaries ein. Absolut sicher wird die Differenzialdiagnose dabei nur, wenn es gelingt, Tuberkel in der Chorioidea nachzuweisen oder wenn

[1]) Chir. Krankheiten des Ohres, Seite 173.

[2]) Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde I, 433.

die durch die Quincke'sche Lumbalpunction des Subarachnoidealraums entleerte Flüssigkeit Tuberkelbacillen enthält (Freyhan, Lichtheim, Fürbringer u. A.) Bei otitischer Meningitis hat Lichtheim in der Punctions-Flüssigkeit Streptokokken gefunden.

Auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis treten nicht selten Ohreiterungen auf. Vor Verwechselungen mit der otitischen Meningitis schützen das epidemische Auftreten der Krankheit, die ihr eigenthümlichen schweren tonischen Nackenkrämpfe und der Opisthotonus.

Von anderen otitischen Hirnkrankheiten ist es zunächst der extradurale Abscess, der z. B. durch Nackenstarre den Verdacht auf Leptomeningitis erwecken kann. Hier wird durch rationelles Vorgehen gegen die ursächliche Krankheit im Schläfenbeine der Eiter gefunden und die Diagnose klargestellt (s. o. S. 37—39).

Otitische Abscesse in der Hirnsubstanz und Sinusphlebitis verlaufen bei Kindern bisweilen unter meningitischen Symptomen und werden deshalb oft irrthümlich für Meningitis gehalten. In anderen Fällen können sie neben Meningitis bestehen, ohne charakteristische Symptome zu machen, sodass die Meningitis allein in die Erscheinung tritt. Man kann also Hirnabscess und Sinusphlebitis neben der Meningitis in der Regel nicht ausschliessen. Nur in den ganz acuten Fällen, bei denen die schwersten Erscheinungen wenige Tage nach dem Beginne der ursächlichen Ohrkrankheit auftreten, ist die Annahme gerechtfertigt, dass Hirnabscesse oder Sinuserkrankungen noch nicht entstanden sein können.

Prognose.

Ausgedehnte eitrige otitische Leptomeningitis führt nach allgemeiner Anahme zum Tode. Sitzt die Eiterung nur an der Aussenfläche der Pia, ohne in die Maschen derselben eingedrungen zu sein, oder hat sie sich nur auf eine kleine Strecke in den Maschen verbreitet, so kann sie operativ geheilt werden.

Der Verlauf der von Kipp[1]) als geheilt beschriebenen Fälle war ein solcher, dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, es habe sich um Sinusphlebitiden gehandelt. Von dem angeblich geheilten Fall von Andrews (s. S. 45) gilt dasselbe.

Die in der Literatur enthaltenen Fälle von angeblicher Spontanheilung der eitrigen otitischen Leptomeningitis gehören wahrscheinlich zur Meningitis serosa (s. d.)

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde VIII. 275, 282, 286.

Therapie.

Ein vergeblicher Versuch, ausgedehnte otitische Leptomeningitis durch Operation zu heilen, ist von Gluck gemacht worden.

Gluck [1]) hat bei ausgedehnter Leptomeningitis an dem sterbenden Kranken einen Theil der Felsenbeinpyramide, des Warzenfortsatzes und der Schläfenschuppe weggemeisselt und die Dura in einer Ausdehnung von 6 Centimeter incidirt. Obwohl reichlicher Eiter mit dem zwischen Dura und Hirn tief eingeführten Finger entleert wurde, trat in der folgenden Nacht der Tod ein.

Barker [2]) theilt die glückliche operative Heilung einer intracraniellen Eiterung mit, die er für ein, in der Tiefe der Sylvi'schen Spalte eingeschlossenes, meningitisches Exsudat hält, das, anstatt sich über die äussere Oberfläche des Gehirns zu verbreiten, sich an den Windungen im tiefer gelegenen Theile der Fissur zwischen der Reil'schen Insel und den überhängenden motorischen Windungen angesammelt haben sollte. Da aber der Eiter nicht durch Auseinanderdrängen der Windungen an dieser Stelle gefunden wurde, sondern zuerst mittels Punktion durch die überliegenden Theile der Centralwindungen entdeckt und dann durch die erste Schläfenwindung hindurch drainirt worden ist, liegt kein Beweis für die meningitische Natur des Eiters vor. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass es sich um einen in den oberen Theilen des Schläfelappens gelegenen Abscess handelte, der vielleicht auch gerade in die Tiefe der Sylvi'schen Spalte durchgebrochen war. Diese Auffassung weist der Operateur selber nicht von der Hand. Sie wird aber fast zur Gewissheit, wenn wir bedenken, dass sich kein Fall einer auf diese Stelle beschränkten otitischen Meningitis in der Literatur findet, und dass eine in den Maschen der Pia verbreitete Eiterung durch Punktion und Drainage nur zum geringsten Theile entleert werden kann. (Auch von Bergmann (l. c.) führt den Fall unter den operirten Hirnabscessen an. Hessler (l. c.) zählt ihn wieder der Meningitis zu.)

Gerade diese Unmöglichkeit der völligen Entleerung des Eiters aus den Maschen der Pia scheint jede Hoffnung auf die erfolgreiche Operation ausgedehnter otitischer Leptomeningitis zu zerstören.

Dagegen ist es Macewen gelungen, circumscripte eitrige Infection der Pia durch Aufdeckung und Incision der Hirnhäute zu heilen. [3])

Leider werden uns die Krankengeschichten dieser Fälle von dem glücklichen Operateur zur Zeit noch vorenthalten. Wir erfahren nur, dass er 6 Fälle operirt und geheilt hat. 5 mal lag der Eiter in der mittleren Schädelgrube und 1 mal in der Kleinhirngrube.

Der Vorschlag von Dean [4]), bei otitischer Meningitis den Seitenventrikel zu punctiren, um durch Verminderung des Hirndrucks die Heilung zu ermöglichen, bietet keine Aussicht auf Erfolg, da bei der otitischen Leptomeningitis die Ventrikel häufig gesund bleiben und bei den Sectionen sich oft nicht ausgedehnt erweisen (eigene Beobachtungen).

---

[1]) Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 28, 1883, S. 556.
[2]) British medical Journal 1888, April 14.
[3]) Pyogenic infective diseases etc. p. 313, 329—330.
[4]) Lancet, 1892, p. 250.

IV.

Meningitis serosa in Folge von Eiterungen im Ohre und im Schläfenbeine.

Nachdem durch Quincke[1]) das Krankheitsbild der zu Hydrocephalus führenden Meningitis serosa aufgestellt worden war, hat Hermann Levi[2]) nachgewiesen, dass diese Erkrankung im Anschluss an chronische Ohreiterungen und Schläfenbeincaries vorkommt, gerade so wie sich bisweilen an Rippencaries eine seröse Pleuritis anschliesst oder wie Osteomyelitis der Diaphyse und Epiphyse des Femur einen serösen Erguss in das Kniegelenk hervorruft. Levi knüpft seine Erörterungen an folgenden Fall an:

Ein 35jähriger Mann mit chronischer rechtsseitiger Ohreiterung litt im Verlaufe mehrerer Jahre wiederholt an Hirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Artikulationsstörungen, Nackensteifigkeit, Stuhlverstopfung, später auch Pulsverlangsamung und Erbrechen. Diese Erscheinungen traten stets im Anschluss an Eiterungen in der Paukenhöhle ein. Bei der Aufnahme wurde neben einigen unwesentlichen Erscheinungen beiderseitige, jedoch rechts stärker ausgeprägte Stauungspapille gefunden; die Temperaturen waren normal, der Puls etwas beschleunigt, stets unregelmässig. Im weiteren Verlaufe klagte der Kranke viel über Kopfschmerz und es bildete sich eine eiternde Fistel hinter dem kranken Ohre Nun wurde der Warzenfortsatz und die Paukenhöhle, welche cholesteatomartige Massen enthielten, aufgedeckt und ausgeräumt. Die Hirnsymptome blieben jedoch bestehen. Man fand durch Sondirung in der Narkose, dass das Labyrinth grossentheils cariös zerstört war. Zwei Tage später trat schnell und unerwartet der Tod ein.

Bei der Section fand man eine chronische seröse Meningitis der Ventrikel, sowie eine ganz frische eiterige Basalmeningitis von noch geringer Ausdehnung. Diese war durch Fortleitung der Eiterung durch den Porus acusticus internus zu Stande gekommen.

Für den langen und eigenartigen Krankheitsverlauf muss man demnach mit Levi die chronische seröse Ventrikelmeningitis, für den unerwartet schnell eingetretenen Tod das Hinzukommen der eiterigen Entzündung an der Basis verantwortlich machen.

Levi verleiht seiner Beobachtung dadurch noch besonderen Werth, dass er einen ähnlichen, seither unbeachteten Fall aus der Literatur beifügt.[3])

Ein 12jähriger Knabe hatte vor 8 Jahren eine lang dauernde Ohreiterung im Anschluss an Angina bekommen, die beiderseits grosse Perforationen und rechts eine starke Congestion der Paukenhöhlenschleimhaut hinterlassen hatte. Bei der Aufnahme klagte der Knabe über heftige nächtliche Kopfschmerzen und Erbrechen. Man fand doppelseitigen Strabismus convergens. Eine plötzliche Erschütterung der

[1]) Volkmann's klinische Vorträge, Neue Folge, Nr. 67.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 26, 116.

[3]) Cassels, British medical journal 1874. January. Ref. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 15.

Warzenfortsatzgegend rief sofort einen lancinirenden Schmerz in der Tiefe hervor. Die Schmerzen blieben mit kurzen Unterbrechungen bis zum Tode bestehen, der nach 10 Wochen erfolgte. Von Hirnerscheinungen wurden beobachtet: Strabismus convergens, Verlust des Gesichts und Gehörs, Facialislähmung, Störungen des Sensorium und der Sprache, Lähmung der Beine, zuletzt furibunde Delirien, allgemeine Paralyse, Tod unter Convulsionen.

Bei der Section fand man beiderseits Eiter in den Warzenzellen, über dem Tegmen tympani Verdickung, Entzündung und leichte Abhebung der Dura, starke Hyperäme der Meningen, 6 Unzen klarer seröser Flüssigkeit an der Schädelbasis, Hirnsubstanz normal.

Ausserdem führt Levi noch 8 zur Heilung gekommene Fälle von meningitischen Erscheinungen bei chronischen Ohr- und Schläfenbeineiterungen an, bei denen jedoch der Beweis, dass es sich um Meningitis serosa handelte, keineswegs erbracht ist. Vielmehr scheint ein Teil dieser Fälle zu dem im folgenden Capitel zu besprechenden Krankheitsbilde zu gehören.

V.

Hyperaemie der Meningen und Hirnödem in Folge von Eiterungen im Ohre und Schläfenbeine.

Es ist längst bekannt, dass bei Kindern im Anschluss an eine Eiterung im Ohre und im Schläfenbeine der Tod durch Hyperämie der Meningen und Hirnödem, ohne jegliche Eiterung innerhalb der Schädelhöhle, erfolgen kann.[1]) Man nahm früher an, dass es sich hier um eine so schwere Infection handele, dass der Tod erfolge, ehe es zur Bildung von Eiter gekommen sei, und Huguenin fasste derartige Fälle als unfertige Streptokokken-Meningitiden auf. Jedoch lehrt eine werthvolle Beobachtung von Joél[2]), dass solche Hirnödeme mit Hyperämie der Pia einen länger hingezogenen Verlauf haben können, also keineswegs eine rapide, noch vor der Bildung von Eiter zum Tod führende Erkrankung zu sein brauchen.

Bei einem $11^1/_2$jährigen Knaben stellten sich etwa 2 Monate nach Ausräumung der kranken Paukenhöhle Kopfschmerzen, Schwindel, Theilnahmslosigkeit und Erbrechen ein. Drei Wochen später kam es zur Bewusstlosigkeit und fortwährenden universellen Krampfanfällen bei normaler Temperatur und beschleunigtem Pulse. Als letzter, ziemlich aussichtslos erscheinender Rettungsversuch wurde der Schläfenlappen in grosser Ausdehnung blossgelegt. Dabei zeigte sich Knochen und

[1]) Z. B. Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde 4, 244.

[2]) 3. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Bonn, 1894, und Deutsche medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 8.

Dura normal. Die Dura drängte sich in der Knochenlücke stark vor und pulsirte nicht. Nach Spaltung derselben quoll Hirnmasse vor. Die Pia war hyperämisch, die Hirnsubstanz stark ödematös durchtränkt. Etwa 12 Mal wurde ein Scalpell 4—5 Ctm. tief nach verschiedenen Richtungen in die Hirnsubstanz gesenkt, aber kein Eiter gefunden. Nach der Operation trat kein Krampfanfall mehr auf. 14 Tage später musste ein Hirnprolaps abgetragen werden. Dann erfolgte völlige Heilung.

In diesem Falle hatte der Operationsbefund als Ursache schwerer meningitischer Erscheinungen Hyperämie der Pia und Hirnödem ergeben.

Wahrscheinlich gehört ein Theil der als geheilte otitische Meningitis publicirten Fälle, welche Levi (l. c.) als Meningitis serosa anspricht, ebenfalls hierher. Ferner wohl auch der von Hertzog[1]) als geheilte otitische Leptomeningitis purulenta aus der Schwartze'schen Klinik veröffentlichte Fall.

Bei einem wegen Cholesteatom operirten Knaben kam es im Anschluss an die Operation zu Fieber, Kopfschmerz, leichter Benommenheit des Sensoriums, Incontinentia alvi, Spasmen im Facialisgebiet, halbseitiger Lähmung und Sensibilitätsstörung. Alle diese Erscheinungen gingen ohne erneuten Eingriff innerhalb 14 Tagen zurück und der Kranke genas vollständig.

Sehr beachtenswerth erscheint es mir, dass alle die sicher oder scheinbar hierher gehörenden Fälle Kinder oder junge Leute vor dem 20. Lebensjahre betrafen.

VI.

Tuberculöse Meningitis und Hirntuberkel bei Tuberculose des Ohres und des Schläfenbeines.

Bei der Section von Kindern, welche an allgemeiner Tuberculose gestorben sind, findet man häufig neben Eiterungen in der Paukenhöhle und Caries oder Nekrose im Schläfenbeine tuberculöse Meningitis und Tuberkel in der Hirnsubstanz. Henoch betont an mehreren Stellen die Häufigkeit der Combination von Felsenbeincaries mit Hirntuberkeln[2]) und hält sie nach seiner reichen klinischen Erfahrung bei Kindern für viel häufiger als die Combination der Felsenbeincaries mit eitriger Meningitis[3]) und Hirnabscess.[4])

In der Ueberzahl der Fälle ist es unmöglich, zu entscheiden,

[1]) Dissertation, Halle 1892.

[2]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 2. Aufl., S. 239, 243, 251.

[3]) L. c. p. 295. [4]) L. c. p. 251.

ob es sich hier nur um eine gleichzeitige Localisation der Tuberculose im Ohre und Schläfenbeine einerseits und an den Hirnhäuten und im Hirne andererseits handelt, oder ob die Infection des Schädelinhalts vom tuberculösen Ohre und Schläfenbeine aus erfolgt ist. Wahrscheinlich wird die letzterwähnte Entstehung der Meningeal- und Hirntuberculose dann, wenn ausser der Tuberculose innerhalb des Schläfenbeines kein anderer älterer Tuberkelherd im Körper vorhanden ist.

Einen solchen Fall hat Pitt beobachtet.[1]) Es handelte sich um tuberculöse Meningitis, die auf die eine Fossa Sylvii beschränkt war. Ausser gleichseitiger chronischer Mittelohreiterung fand sich kein älterer Tuberkelherd, den man für die Infection der Pia hätte verantwortlich machen können.

Um jedoch den Beweis zu liefern, dass die tuberculöse Infection des Schädelinhaltes vom kranken Schläfenbeine aus erfolgte, muss man noch den Weg aufdecken, den die Krankheit einschlug, um vom Ohre auf die Meningen und das Hirn überzugehen.

Wahrscheinlich erfolgt ein solcher Uebergang nicht selten durch Vermittelung tuberculös erkrankter Blutgefässe, welche durch das kranke Schläfenbein ziehen oder demselben anliegen.

Habermann[2]) fand in einem Falle von tuberculöser Allgemeinerkrankung neben chronischer Ohreiterung Tuberkel in der Adventitia der Carotis und im Sinus transversus. — Ist die Carotis tuberculös erkrankt, so wird zunächst der Schädelinhalt, vorzugsweise auf der Seite des kranken Gefässes, inficirt werden. Die Erkrankung des Sinus führt zur Aussaat der Tuberkel in die Lungen oder zur allgemeinen Miliartuberculose, (s. unten bei dem Metastasen der Sinusphlebitis).

Die Verbreitung der Tuberculose vom kranken Schläfenbeine auf den Schädelinhalt durch Contact wird durch einen von mir beobachteten Fall[3]) illustrirt. Ich lasse den Sectionsbefund unverkürzt folgen:

Section 22 Stunden nach dem Tode mit Dr. von Wild.

Starke Abmagerung. Im Herzbeutel reichliche klare Flüssigkeit. Die Pleuren an den Lungenspitzen verwachsen. In beiden Oberlappen kleine, bis bohnengrosse Cavernen, peribronchitische Indurationen und spärliche miliare Knötchen. Milzschwellung. Vereinzelte Tuberkel in den Nieren.

---

[1]) British medical Journal, 1890, Vol. I, p. 772.

[2]) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 9, S. 131, citirt nach Steinbrügge in Orth's Lehrb. d. pathol. Anatomie.

[3]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc., Nr. 9, 1894.

Das Hirn reisst beim Herausnehmen über dem rechten Tegmen tympani ein. Der auf dem Tegmen haften bleibende, etwa 4 Ctm. breite und lange und 1 bis $1^1/_2$ Ctm. dicke Theil hinterlässt an der Basis des Schläfenlappens einen ebenso grossen Defect, der überall bis in die weisse Substanz geht. Von diesem Defect zieht nach hinten eine thrombosirte Piavene, die mit Eiter bedeckt ist. In beiden Sylvi'schen Spalten, besonders in der linken, zahlreiche Tuberkel an der Pia. In beiden, nur wenig ausgedehnten Seitenventrikeln klare Flüssigkeit. Im Uebrigen Hirn und Kleinhirn normal. Der Sinus transversus enthält in seinem S-förmigen Theil Eiter. Der Sinus petrosus superior ist thrombosirt. Beim Abziehen der Dura vom rechten Felsenbein ergiebt sich, dass die ganze Fossa sigmoidea des Sulcus transversus cariös zerstört ist und dass der mit blassen, starren Granulationen bedeckte Sinus tief in den zerstörten Knochen hineinragt. Auch das Tegmen tympani ist in grosser Ausdehnung zerstört. Hier ist die Dura stark verdickt und aussen mit voluminösen, starren Granulationen bedeckt, in welchen zahlreiche Knochentrümmer eingebettet sind. In gleicher Ausdehnung, wie diese Granulationswucherungen an der Aussenseite der Dura, haftet innen an derselben das erwähnte Stück Hirnsubstanz, welches gleich wie die, mit ihm fest verwachsene, bindegewebig verdickte Dura mit hanfkorn- bis erbsengrossen, zum Theil verkästen Knoten durchsetzt ist. Warzenfortsatz, Gehörgang und Paukenhöhle sind in einen, mit Granulationen und Knochentrümmern gefüllten, grossen Hohlraum verwandelt, in welchem, wie die Untersuchung des herausgenommenen und macerirten Knochens später zeigte, der Facialiscanal, die Schnecke, ein Theil der Bogengänge, die Fossa jugularis und die laterale Wand des carotischen Canals fast vollständig aufgegangen sind. Die Zerstörung überschreitet die Grenzen des Schläfenbeines nicht, sondern ist an den Nahtverbindungen mit dem Seitenwand- und Hinterhauptsbeine scharf abgegrenzt.

Nach Entfernung einer taubeneigrossen Drüse im Kieferwinkel wird die Jugularis blossgelegt. Sie ist oben mit Eiter gefüllt, in der Mitte des Halses vollständig zerstört und verliert sich hier in einem etwa hühnereigrossen Abscesse.

Macewen[1]) beobachtete die Fortleitung der Mittelohrtuberculose bei einem 6 Monate alten Kinde durch die Fissura petroso-squamosa. Die Tuberkel der Dura zeigten sich als Reihen glänzender Perlen auf rosenrothem Grunde.

Da die Tuberculose des Schläfenbeins und Ohres in Folge der offenen Communication der eiternden Paukenhöhle mit dem Nasenrachenraume und dem Gehörgange stets eine Mischinfection darstellt, wird sie fast immer gleichzeitig zur tuberculösen und zur eitrigen Infection des Schädelinhalts führen. Die eitrige Infection wird dann zum Tode führen, bevor sich die Tuberculose deutlich ausgebildet hat. Dies erklärt die Seltenheit der hierher gehörigen Beobachtungen.

Ueber die Diagnose der Meningitis tuberculosa s. S. 46, über die des Hirntuberkels s. u. bei der Diagnose des Hirnabscesses.

[1]) Pyogenic infective diseases etc., Case XXI., p. 126.

VII.

Phlebitische Thrombose der Sinus durae matris und der Vena jugularis.

Einzelne Fälle dieser Erkrankung wurden in ihrem Zusammenhange mit Eiterungen im Schläfenbeine richtig erkannt von Hooper (1826), Abercrombie (1835), Bruce (1840), Virchow (Beobachtung aus dem Jahre 1845), Sédillot (1849). Auf Grund eigener und der citirten Beobachtungen hat Lebert 1856 die Krankheit genauer beschrieben. Darauf haben von Dusch, Gerhardt, Griesinger und Heubner wichtige Abhandlungen darüber geliefert.

Die otiatrische Literatur enthält von Toynbee ab bis auf die neueste Zeit zahlreiche, zum Theil sehr wichtige Beobachtungen.

Die Geschichte der operativen Behandlung otitischer Sinusphlebitiden wird bei der Therapie besprochen werden.

Vorkommen.

Ueber die Häufigkeit der otitischen Sinusphlebitis im Vergleiche mit der Häufigkeit: 1) anderer otitischer Hirnkrankheiten s. S. 3; 2) der gleichen Erkrankung nicht otitischen Ursprungs s. S. 4.

Nach dem Geschlechte vertheilen sich die Erkrankungen folgendermassen:

	männlich	weiblich
nach Lebert (s. S. 5)	14	3
„ Hessler (s. S. 5)	55	5
„ Jansen[1])	27	7
„ Forselles[2])	98	40
	194	55

Das männliche Geschlecht wird also 3,5 mal so oft befallen wie das weibliche.

Das Alter der Kranken war:

	nach 127 von mir gesammelten Fällen	nach 34 Fällen der Berliner Ohrenklinik (Jansen l. c.)
0—10 Jahre	22 mal	4 mal
11—20 „	43 „	13 „
21—30 „	37 „	10 „
31—40 „	10 „	2 „
über 40 „	5 „	5 „

[1]) Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 35.

[2]) Arthur af Forselles, Die durch eitrige Mittelohrentzündung verursachte Lateralsinusthrombose etc. Berlin, Kommissionsverlag von A. Hirschwald. 1893.

Wie alle intracraniellen Complicationen der Ohreiterungen wird auch die Sinusphlebitis häufiger durch rechtsseitige Ohr- bezw. Schläfenbeinkrankheiten inducirt als durch linksseitige. Ich fand[1]) auf 44 rechtsseitige nur 30 linksseitige Phlebothrombosen, Hessler (l. c.) zählt auf 36 rechtsseitige 33 linksseitige, Poulson[2]) auf 7 rechtsseitige 3 linksseitige, Jansen (l. c.) fand unter eigenen und fremden Fällen 136 rechtsseitige, 104 linksseitige, Forselles (l. c.), 69 rechtsseitige und 59 linksseitige. Im Ganzen kamen also auf 292 rechtsseitige 229 linksseitige. Ueber die Ursache dieses Verhaltens s. S. 16.

Ursachen. Entstehungsweise. Pathologische Anatomie.

Die primäre Krankheit im Schläfenbeine ist meist chronisch, seltener acut; meist eitrig, sehr selten serös.[3]) Sie betrifft fast immer den Knochen. Unter 39 Fällen meiner mehrfach erwähnten Statistik, welche nur die Casuistik sorgfältiger Untersucher enthält, war in 32 der Knochen bis zur Dura krank,[4]) in dreien war er zwar krank, aber nicht bis zur Dura, und nur in 4 Fällen wurde er gesund gefunden. Bei zweien dieser 4 Fällen bestand jedoch Empyem des Antrum mastoideum.

Am häufigsten ist der Sitz der ursächlichen Krankheit im Warzenfortsatze und erstreckt sich meist bis in die Fossa sigmoidea des sulcus transversus, wo dann ein directer Contact des Sinus mit dem kranken Knochen stattfindet. Granulationen, die von der Sinuswand entspringen, können weit in den zerstörten Knochen hineinwuchern (Macewen). Der fortschreitende Zerstörungsprozess im Knochen kann auch bis zu den beiden Sinus petrosi, und zu dem Sinus cavernosus vorschreiten. Ferner kann der obere Bulbus der Vena jugularis durch die häufigen spontanen Dehiscenzen oder durch Caries am Boden der Paukenhöhle mit Eiterungsprocessen in Berührung kommen und erkranken.[5])

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 27, 126.

[2]) Nordiskt medicinskt Arkiv., Bd. 23, Nr. 8 und 15.

[3]) Zaufal, Archiv für Ohrenheilkunde 17, 158; Wagenhäuser, ibid. 26, 1, Fall 3.

[4]) Erweiterte Gefässlöcher neben Verfärbung des Knochens als Knochenkrankheit mitgezählt.

[5]) Jacobson, Archiv für Ohrenheilkunde 21, 304, Fall 13, — Jansen, ebenda 37, 144. — Edg. Meier, Bericht über die 4. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Jena, S. 15.

Sehr häufig findet sich zwischen dem kranken Knochen und dem Sinus Eiter oder Jauche, d. i. ein sogenannter extraduraler Abscess (s. S. 28). Derselbe kann die Infection des anliegenden Sinus verursacht haben, oder nach Beginn der Phlebitis sowohl vom erkrankten Knochen, als auch vom kranken Sinus aus entstanden sein.

Die Behauptung von Lane, dass die septische Infection des Sinus transversus stets durch Vermittelung eines extraduralen Abscesses entstehe, ist unrichtig, (vgl. z. B. Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde 35, 59—60.)

In der Minderzahl der Fälle, in welchen der Sinus nicht durch Contact mit krankem Knochen oder einer extraduralen Eiteransammlung inficirt wird, kann die Phlebothrombose entstehen durch Fortsetzung von infectiösen Thromben, die aus kleinen Knochengefässen in den Sinus hineinwachsen (Osteophlebitis); oder die Knochenkrankheit kann zuerst zur Phlebitis der Vena emissaria mastoidea führen und diese kann sich auf den Sinus transversus fortsetzen[1]); oder eine Dura-Vene kann durch Contact mit dem kranken Tegmen tympani inficirt werden und die Erkrankung bis zum Sinus weiterleiten[2]). Ferner können auch entzündliche Thrombosen der Wasserleitungsvenen und der Vena auditiva interna in den Sinus petrosus inferior bezw. in den Bulbus venae jugularis hineinwachsen. Ferner kann der Venenplexus im Canalis caroticus, der mit Venen der Paukenhöhle und mit dem Sinus cavernosus in Verbindung steht, die Infection des Sinus cavernosus vermitteln.[3])

Eine Gelegenheitsursache durch Fall, Stoss oder Schlag gegen den Kopf scheint für die Entstehung otitischer Sinuskrankheiten nicht nöthig zu sein, wohl aber können durch solche Erschütterungen Thrombentheilchen losgelöst oder abgebröckelt werden, in den Kreislauf gelangen und Metastasen herbeiführen.[4])

Die Entzündung und Thrombose der Sinus pflegt nicht auf die Stelle ihrer Entstehung beschränkt zu bleiben. In der Regel wachsen die Thromben sowohl gegen den Blutstrom als auch mit ihm fort.

Beginnt die Krankheit, wie gewöhnlich, im oberen Knie oder im verticalen Theile des Querblutleiters, so wächst der Thrombus:

---

[1]) Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde 35, 283.

[2]) Mischlich, Dissertation, Strassburg 1894, S. 23.

[3]) Edg. Meier, Archiv für Ohrenheilkunde 38, 259.

[4]) Vgl. S. 23.

1. gegen den Blutstrom in den horizontalen Theil des Sinus nach hinten. Er erstreckt sich hier bisweilen bis zum Torcular Herophili. Selten wächst er darüber hinaus in die in der sagittalen Medianebene des Kopfes verlaufenden Sinus longitudinalis und rectus oder geht in den Sinus transversus der anderen Seite über.[1])
2. ebenfalls gegen den Blutstrom in die seitwärts einmündenden Sinus petrosus superior oder inferior und durch diese in den Sinus cavernosus. Von hier aus kann er in die Vena ophalmica wachsen und auch durch den Sinus circularis Ridleyi auf den Sinus cavernosus der anderen Seite übergehen.
3. mit dem Blutstrome bis in die Jugularis interna. Hier beschränkt sich die Thrombose meist auf den oberen Theil der Vene, kann sich aber bis in die Vena cava hinunter, ferner in die Vena facialis, fortpflanzen.

Beginnt der Thrombus in einem der Sinus petrosi, so kann er gegen den Blutstrom in den Sinus cavernosus, und mit dem Blutstome in den Sinus transversus und in die Vena jugularis wachsen.

Erkrankt der Bulbus der Vena jugularis zuerst, so kann er Thromben in den Sinus transversus und petrosus inferior sowie in die Jugularis aussenden.

Bisweilen setzt sich die Thrombose des Querblutleiters in die Venae emissariae mastoideae und condyloideae fort.

Wo die Erkrankung eines Sinus durch Contact mit krankem Knochen verursacht wird, widersteht die Sinuswand manchmal lange der Erkrankung und Zerstörung. Bei acuten Einschmelzungsprozessen des Knochens können Dura und Sinus transversus durch massenhafte Granulationswucherungen vom Knochen abgedrängt werden, ohne sich äusserlich verändert zu zeigen. Auch bei chronischer Knochenkrankheit kann der anliegende Sinus lange gesund bleiben. Ich besitze zwei extrahirte Sequester des Warzenfortsatzes mit erheblichen Theilen des Sulcus transversus und einen mit einem Theile der Rinne für den Sinus petrosus superior, die 2 bezw. 3 Jahre alt waren, ohne dass es zur Phlebitis der anliegenden Sinus gekommen wäre. Aehnliche Fälle beschreibt

[1]) Z. B. Mischlich, l. c. Fall 3. Nach Pitt l. c. 3 mal unter 22 Fällen.

Lane.[1]) In den meisten Fällen ist aber die im Contact mit der chronischen Knochenkrankheit stehende Sinuswand verdickt und mit Granulationen bedeckt, oft eitrig infiltrirt und erweicht. Ehe es zum nekrotischen Zerfalle der Sinuswand kommt, ist in der Regel der Blutleiter bereits durch einen Thrombus verschlossen, so dass es verhältnissmässig selten zu Blutungen aus dem Sinus kommt, die zum Tode führen können.[2]) Wo die Sinuswand in grösserer Ausdehnung zerstört ist, liegt der verjauchte Thrombus dem kranken Knochen direct an. Nicht selten besteht eine breite Communication zwischen einer cariösen Knochenhöhle und dem durch theilweisen Zerfall des Thrombus wieder hergestellten Lumen des Sinus. Auch können Cholesteatommassen aus dem Felsenbeine in den ulcerirten Sinus gelangen.[3])

Bisweilen verjaucht der Thrombus nur in der Nähe des kranken Knochens und ist nach beiden Seiten hin solid. Solche solide Thromben endigen oft spitz, so dass sie an der betreffenden Stelle das Gefäss nicht völlig verschliessen.

Die benachbarte Pia und Hirn- resp. Kleinhirnrinde ist gewöhnlich hyperämisch und oft missfarbig, schmutzig graubraun oder grünlich gefärbt und oft bis zur Tiefe von einigen Millimetern erweicht. Häufig führt die Sinusphlebitis zur diffusen eitrigen Leptomeningitis und nicht selten finden sich in der Nachbarschaft der kranken Blutleiter Hirn-, besonders Kleinhirnabscesse. Blutungen in die Dura und Hirnsubstanz, wie sie bei marantischen Thrombosen, namentlich in der Nähe des Sinus longitudinalis häufig sind, kommen bei otitischen Sinusphlebitiden selten vor.

Zur Schädigung benachbarter Nerven können die Entzündungen des Sinus cavernosus, sowie die des Sinus transversus innerhalb des Foramen jugulare und die der Vena emissaria

---

[1]) Brit. Med. Journ. 1890, 1. p. 1301.

[2]) von Tröltsch, Anatomie des Ohres 1860, S. 50. — Köppe, Archiv für Ohrenheilkunde 2, 181. — Wreden, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 3, 10. — Syme, citirt bei Gidon, Thèse de Paris 1877. — Rapp, cit. ibid. — Courtin, citirt bei Marcé, de l'ulcération de la carotide interne dans la carie du rocher, Paris 1874. — Huguier, cit. ibid. — Böke, Archiv für Ohrenheilkunde 20, 47. (Blutung aus dem Bulbus venae jugularis). — Kuhn, ebenda 22, 162, (Blutung aus dem Sinus petrosus superior). — von Beck, Beitr. zur klin. Chirurgie von Bruns u. A., XII, Fall 9, (Blutung aus dem Bulbus venae jugularis).

[3]) Friedenwald, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 22, 121.

condyloidea innerhalb des Foramen condyloideum anterius führen, (s. u. Symptome).

Setzt sich die Entzündung in die Vena jugularis fort, so findet man häufig in der Nachbarschaft dieses Gefässes die Lymphdrüsen geschwellt und das Zellgeweke verhärtet, eitrig infiltrirt oder von kleinen Abscessen durchsetzt. Bisweilen nehmen diese Abscesse, namentlich an der Schädelbasis, grössere Dimensionen an und können nach Jansen (l. c.) selbst die Pharynxwand vorwölben.

Von den Untersuchungen über die Mikroorganismen, welche zur Sinusphlebitis führen, haben diejenigen keinen Werth, die sich auf den Knocheneiter beschränken. Forselles (l. c.) fand in den Thromben und im Blute Streptokokken, Levy[1]) einen kurzen, dicken pathogenen Bacillus.

Ueber Metastasen siehe bei den Symptomen.

Symptome und Verlauf.

Wir beginnen mit der Beschreibung der Symptome, welche der Phlebothrombose des Sinus transversus zukommen, und besprechen dann die Zeichen der viel selteneren Erkrankung anderer Sinus nur insoweit, als sie von denen der Phlebothrombose des Querblutleiters abweichen.

a) Cerebrale Symptome.

Sie werden hervorgerufen durch das Verhandensein einer Entzündung innerhalb der Schädelhöhle und durch Stauung des Blutabflusses aus derselben.

Fast in allen Fällen, zum mindesten im Beginne der Krankheit, bestehen Kopfschmerzen. Dieselben sind bald diffus, bald auf die ohrkranke Seite beschränkt, bald werden sie in das Ohr selbst verlegt.

Auch Erbrechen fehlt selten im Beginne, verliert sich aber meist im weiteren Verlaufe der Krankheit.

Schwere Störungen des Bewusstseins fehlen in den nicht mit Meningitis oder Hirnabscess complicirten Fällen in der Regel bis zum Tode. In sehr rasch unter septischen Erscheinungen verlaufenden uncomplicirten Fällen werden jedoch andauernde

[1]) Centralblatt für klinische Medicin 1890. S. 65.

Delirien beobachtet.[1]) Psychische Depression und leichte Benommenheit kommen auch in uncomplicirten Fällen nicht selten vor.

Wie bei allen intracraniellen Complicationen der Ohr- und Schläfenbeineiterungen finden sich auch bei der Sinusphlebitis Hirnsymptome häufiger und stärker ausgeprägt bei Kindern und ganz jungen Leuten, als bei Erwachsenen. So kam es in einem Falle von Mischlich (l. c. Fall 4) bei uncomplicirter Sinusphlebitis zu Zuckungen in dem gekreuzten Arme.

Stauungspapille und Neuritis optica kommt bei uncomplicirter otitischer Sinusphlebitis nicht selten vor und zwar nicht nur bei Erkrankung des Sinus cavernosus, sondern auch des Sinus transversus. Nach Pitt[2]) und Jansen (Archiv für Ohrenheilkunde 36, 9), ist sie hier häufiger als bei otitischen Meningitiden und Hirnabscessen. Am häufigsten findet sie sich bei den mit Meningitis oder Extraduralabscess complicirten Fällen.

Nystagmus, welcher bei Sinusphlebitis und extraduralen Abscessen von Jansen (l. c.) beobachtet worden ist, kommt bei Ohreiterungen nicht sehr selten vor und ist wohl allein von diesen verursacht.

b) Aeusserlich wahrnehmbare Zeichen der phlebitischen Thrombose des Sinus transversus.

Hierher gehören die Symptome der in Venen ausserhalb des Schädels fortgeleiteten phlebitischen Thrombose und die Schädigungen der Nerven, welche mit dem Sinus transversus durch das Foramen jugulare den Schädel verlassen.

Griesinger[3]) beschrieb als Zeichen der in das Emissarium mastoideum fortgesetzten Phlebitis und Thrombose circumscriptes schmerzhaftes Oedem am hintern Rande des Warzenfortsatzes. Diese Fortleitung verräth sich manchmal nur durch Druckempfindlichkeit an der Mündung des Emissarium, in anderen Fällen kommt es hier zum subperiostalen Abscesse und zur schmerzhaften Infiltration der Nackenmuskeln. Letztere

[1]) Z. B. Rhoden und Kretschmann, Archiv für Ohrenheilkunde 25, 112.
[2]) L. c. p. 647.
[3]) Archiv der Heilkunde 3, 347.

beobachet man auch bei Phlebitis der Vena emissaria condyloidea.[1])

Das Griesinger'sche Symptom kommt nur bei Phlebitis und Periphlebitis der Vena emissaria vor, niemals bei nicht entzündlicher Thrombose.

Es ist behauptet worden, dass nicht nur bei Phlebitis des Sinus cavernosus (s. u.), sondern auch bei der des Sinus transversus Oedem der Augenlider und eine stärkere Füllung der Stirnvenen auf der kranken Seite vorkämen. Beweisende Fälle existiren jedoch nicht.

Moos[2]) hat bei Thrombose des Sinus transversus Oedem der Schläfen- und Jochbeingegend gesehen und dieses mit der beim Erwachsenen äusserst seltenen Persistenz des Sinus petroso-squamosus in Verbindung gebracht (s. S. 9.) Dieses Oedem kommt jedoch auch bei uncomplicirten Schläfenbeineiterungen vor.[3])

Gerhardt[4]) beobachte, zunächst an Kindern mit marantischer Sinusthrombose, eine ungleiche Füllung der Jugulares externae.[5]) Bei der Verstopfung des Sinus transversus und selbst des oberen Theiles der Jugularis interna kann sich die Jugularis externa leichter in die collabirte interna entleeren und erscheint deshalb auf der kranken Seite weniger stark gefüllt als auf der gesunden. Bei Erwachsenen ist indessen der Füllungsgrad der Halsvenen schwer zu erkennen, auch verdecken die bei der otitischen Sinusphlebitis häufig am Halse auftretenden Schwellungen das Symptom leicht. Doch ist es hier wiederholt, z. B. von Petrenz[6]), beobachtet worden.

Wenn sich die Sinusthrombose tief in die Jugularis interna hinein fortsetzt, kann sie die Mündung der Jugularis externa in die interna verlegen. Die Folge ist stärkere Füllung der Jugularis externa.[7]) Meist kommt es jedoch rasch zu Hautoedem am Halse oder Infiltration längs der seitlichen Halsgefässe, wodurch dieses und das Gerhardt'sche Symptom verdeckt wird. Der harte Strang der thrombosirten Jugularis und des

---

[1]) Orne Green, ref. Archiv für Ohrenheilkunde 16, 142. — Brieger, l. c. p. 17.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 11, 242.

[3]) Eigene Beobachtung und Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde 35, 63.

[4]) Deutsche Klinik, Bd. 9, 1857, S. 437 und 445.

[5]) Nicht der internae wie Hessler in Schwartze's Handbuch II, S. 623 angibt.

[6]) Dissertation, Würzburg, 1878.

[7]) Also das Gegentheil vom Gerhardt'schen Symptome; z. B. Fall von Bürkner, Archiv für Ohrenheilkunde 19, 246, Fall 2.

filtrirten benachbarten Bindegewebes lässt sich meist deutlich am Halse fühlen.[1]) Derselbe ist in der Regel bei Berührung und oft auch spontan schmerzhaft. Gleichzeitig erregen die Bewegungen des Kopfes, namentlich die Neigung desselben nach der gesunden Seite sowie die Drehung Schmerzen. Oft wird der Kopf nach der kranken Seite gebeugt, um den schmerzhaften Druck des Kopfnickers auf die unter diesem liegende entzündete Jugularis-Gegend zu vermeiden. Bisweilen kommt es zu Schmerzen in der betreffenden Halsseite beim Schlucken.

Fortsetzung der Thrombose von der Jugularis in die Vena facialis communis verläuft symptomlos oder macht vorübergehende Oedeme im Gesichte.

Ist die entzündliche Thrombose des Sinus transversus innerhalb des Foramen jugulare von Periphlebitis oder von einer extraduralen Eiterung begleitet, so kann es zur Compression und Entzündung derjenigen Nerven kommen, welche mit dem Sinus den Schädel durch das Foramen jugulare verlassen. Es sind das: Vagus, Accessorus und Glossopharyngeus. Heiserkeit, Aphonie und Athemnoth hat man bei Compression des Vagus beobachtet.[2]) Tod durch Respirationslähmung beobachtete Beck[3]) bei Compression, eitriger Perineuritis und fettiger Entartung des Vagus, Pulsverlangsamung bis auf 42 Schläge in der Minute bestand in dem Falle von Kessel (l. c.). Kämpfe im Gebiete des Accessorius (im Musculus sterno-cleido-mastoideus und cucullaris) beobachtete Wreden.[4]) In dem Falle von Beck bestand ferner Schlucklähmung durch Erkrankung des Glossopharyngeus. Gaumenmuskellähmung, wahrscheinlich durch Druck des Thrombus auf denselben Nerven, beobachtete Ludewig.[5]) Auch den benachbarten Nervus hypoglossus, welcher durch das Foramen

---

[1]) Schmerzhaftigkeit in der Gegend der Jugularis ohne Schwellung oder Strang beweist noch keine Erkrankung des Gefässes (Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde 35, 91; Schwartze, Handbuch II.

[2]) Stacke und Kretschmann, Archiv für Ohrenheilkunde 22, 252, Fall 1. Schwarze, Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1890. Kessel, Dissertation, Giessen 1866. [3]) Deutsche Klinik 1863, S. 470.

[4]) Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde, Bd. III, 2, S. 97.

[5]) Archiv für Ohrenheilkunde 30, 208.

condyloideum anterius den Schädel verlässt, kann die periphlebitische Eiterung erreichen[1]) und lähmen.

Setzt sich die Phlebitis auf die Venae emissariae condyloideae fort, so treten schmerzhafte Schwellungen am Nacken auf.[2])

c) Pyämische und septische Symptome.

Viele Fälle von Phlebitis des Sinus transversus führen zur pyämischen Infection des Gesammtorganismus. Wenn der Thrombus nur theilweise vereitert oder verjaucht, herzwärts aber den Sinus oder die Jugularis vollständig verschliesst, bleibt die Infection der Blutbahn meistens aus. Nur selten geht in solchen Fällen die Entzündung über das Torcular Herophili hinaus, oder durch einen der Sinus petrosi, den Sinus cavernosus und den Sinus circularis Ridleyi auf die andere Seite über, und kann dann durch den noch freien Sinus transversus zur pyämischen Infection führen.

Das wichtigste Zeichen der pyämischen Infection ist das charakteristische pyämische Fieber mit seinen Schüttelfrösten und den rapide ansteigenden und wieder rasch abfallenden Temperaturen.

Die Schüttelfröste dauern in der Regel eine viertel bis eine halbe, manchmal sogar eine bis zwei Stunden. Die Temperatur steigt in wenigen Stunden auf 40, 41 Grad, oder noch einige Zehntelgrade höher, um sogleich rasch, manchmal bis zur Norm oder unter diese hinab, zu sinken. Der Abfall erfolgt gewöhnlich unter starkem Schweissausbruche. Abfälle um fast 4 Grade an einem Tage (z. B. von 40,4 auf 36,6) sind nicht selten. Solche Fieberanfälle folgen oft rasch aufeinander, bisweilen zweimal, sogar dreimal[3]) innerhalb 24 Stunden. Oft wiederholen sie sich mit einer gewissen Regelmssigkeit täglich, wie bei Intermittens quotidiana, in anderen Fällen sind sie durch unregelmässige, zwei bis drei Tage, bisweilen noch länger dauernde Intervalle getrennt. Manchmal erfolgt das Ansteigen der Temperatur ohne Fröste,[4])

[1]) Fälle von Beck l. c. und Kessel l. c.: Abweichen der Zunge nach der gesunden Seite.

[2]) Macewen, Pygenic infective diseases etc. 234, 264, 265; Forselles l. c. 64.

[3]) Ballance, Fall 4 (s. u.).

[4]) Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 25, 207. Fall 1.

oder statt der Intermissionen kommt es nur zu Remissionen. In seltenen Fällen, namentlich bei Kindern, hat das Fieber nicht den pyämischen Charaker, sondern verläuft ohne Fröste als mässige oder hohe Continua, selbst wenn zahlreiche pyämische Metastasen gesetzt werden.

Der Milztumor fehlt bei der pyämischen Infection niemals.[1]) Die Zunge ist meist stark belegt und trocken. Manchmal kommt es zu leichtem Icterus und zu Durchfällen.

Der Puls ist, namentlich in der zweiten und dritten Woche beschleunigt (110—140), klein und fadenförmig. Er behält die Frequenz während der Intermissionen des Fiebers und auch, wenn der Kranke narkotisirt wird.[2])

Gelangen Theile der zerfallenden Thromben in den Kreislauf, so setzen sie, wo sie festgehalten werden, embolische Metastasen. Meist geschieht das in den Lungen. Selten sind die verschleppten Massen so klein, dass sie die Lungen passiren und irgendwo im Gebiete des grossen Kreislaufs festgehalten werden. Niemals erreichen sie eine Grösse, wie die aus den Becken- und Schenkelvenen stammenden Emboli, denn die vor äusseren Insulten geschützte Lage und der vielfach gewundene Verlauf des Sinus erschweren das Flottwerden grösserer Thrombentheile; nur kleine abgebröckelte Endstückchen oder puriform zerfallende Massen gerathen in den Kreislauf. Insbesondere fehlen die für eine sofort tödtliche Lungenembolie nöthigen langen Thromben. Am leichsteten werden Thrombentheile in der Jugularis flott. Nach Pitt (l. c.) waren in 11 Fällen von Sinusthrombose mit Betheiligung der Jugularis Lungenmetastasen vorhanden, während sie in ebenso viel Fällen ohne Miterkrankung dieses Gefässes nur vier Mal gefunden wurden. Doch sind auch Fälle bekannt, in welchen Phlebitis und Thrombose der Jugularis zwar eine tödtliche pyämische Allgemeininfection, aber keine embolischen Metastasen gesetzt hat[3]).

In Jansen's Fällen (l. c.) waren Lungenmetastasen seltener, wahrscheinlich weil eine Anzahl dieser Fälle frühzeitig operirt worden ist.

---

[1]) In der otiatrischen Literatur wird der Milztumor mehrfach mit den Metastasen (Infarkt, Abscess) der Milz verwechselt.

[2]) Macewen op. cit. p. 237; Forselles op. cit. p. 60.

[3]) Z. B. Bristowe, St. Thomas Hosp. Reports. Vol. XVII. 1887. Fall I. Ferner eigene Beobachtung, vgl. S. 52—53.

Nicht alle aus dem kranken Sinus oder der Jugularis stammenden Lungenemboli sind infectiös; die abgebröckelten Endstücke enthalten bisweilen keine pathogenen Mikroorganismen und setzen deshalb einfache Infarkte, keine metastatischen Abscesse.[1])

Ist die Erkrankung des Schläfenbeins, welche zur Sinusphlebitis geführt hat, tuberculöser Natur, so können auch Tuberkelbacillen in den Kreislauf gerathen und zur Aussaat, zunächst in die Lungen, oder in den ganzen Organismus kommen.

Kossel beobachtete einen Fall von tuberculöser Felsenbeincaries mit Sinusphlebitis. Im Thrombus fanden sich Tuberkelbacillen in ungeheurer Zahl. Es kam dabei nicht zur Pyämie, sondern zu Miliartuberculose (Charité-Annalen, Bd. 137.)

Ueber die Localisation der Metastasen gibt folgende Statistik Aufschluss. Unter 45 in der otiatrischen Literatur enthaltenen Sinusphlebitiden finden sich nur 21, welche vollständig secirt worden sind. Von diesen hatten

keine Metastasen	4	Fälle
Metastasen nur in den Lungen	14	„
„ in den Lungen und in anderen Körpertheilen	3	„
„ in anderen Körpertheilen allein	0	„

Das Ergebniss dieser Statistik wird durch die Angabe von Hessler[2]) bestätigt, der unter 238 Fällen in der Literatur nur 10 gefunden hat, bei denen Sinusphlebitis ausschliesslich zu Metastasen an anderen Stellen als in den Lungen geführt hat. Er folgert (l. c. p. 9) aus seiner Statistik, „dass Lungenmetastasen nach Sinusphlebitis fast ausnahmslos auftreten". Wenn nun Hessler 2 Seiten weiter zu anderen Schlussfolgerungen kommt, so liegt das wohl daran, dass er hier secirte, spontan geheilte und erfolgreich operirte Fälle zusammenfasst. Natürlich müssen sich bei den ohne Behandlung Verstorbenen mehr Metastasen finden als bei den frühzeitig Operirten.

Die metastatischen Lungenabscesse sind in der Regel multipel, oft in unzählbarer Menge. Solitäre Abcesse sind selten. In der Grösse schwanken sie meist zwischen miliaren[3]) und wallnussgrossen Herden. Grössere Abscesse sind selten, weil die infectiösen Emboli meist in der Peripherie der Lunge stecken bleiben und die hier entstehenden Abscesse schon bei geringem Wachsthum in die Pleurahöhle durchbrechen und durch eitrige Pleuritis oder Pyo-Pneumothorax rasch zum Tode führen.

---

[1]) Ballance, Lancet, May 17, 1890. — Gerhardt, Wiener medicin. Wochenschrift 1876, Nr. 47. — Schwabach, Archiv für Ohrenheilkunde 33, 300.

[2]) Hessler, Archiv für Ohrenheilkunde, 38, 7.

[3]) Williams, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 8, 127.

Die Lungenabscesse entgehen häufig der Beobachtung, da sie in Folge ihrer Kleinheit und grossen Zahl oft lediglich die Symptome eines diffusen Bronchialkatarrhs machen. Für die Abscesse charakteristische eitrige Sputa sind selten vorhanden. So kommt es, dass oft erst der plötzlich eingetretene Pneumothorax die Lungenmetastasen verräth.

Die selteneren, nicht infectiösen Infarkte verrathen sich durch blutige Sputa.[1])

Ausser in den Lungen finden sich manchmal Metastasen in den Gelenken und in deren Nachbarschaft, in Schleimbeuteln, in der Muskulatur. (Vgl. unten Otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis, bei welcher Erkrankung gerade diese Metastasen häufig sind.)

Pyämisch-metastatische (nicht vom kranken Schläfenbeine direct inducirte) Hirnabscesse sind sehr selten.

Pitt[2]) beobachtete einen Abscess im Centrum semiovale bei septischer Thrombose des Sinus transversus der anderen Seite, Krukenberg[3]) sah ebenfalls einen pyämisch-metastatischen Hirnabscess an der gleichen Stelle. Harbordt-Vohsen[4]) beschreiben multiple Hirnabscesse bei Sinusphlebitis-Pyämie. Weigert demonstrirte im ärztlichen Vereine zu Frankfurt a. M. am 5. Juni 1893 die Organe eines Falles von tuberculöser Felsenbeincaries mit Phlebitis und jauchiger Thrombose des anliegenden Sinus transversus, pyämischen Lungenabscessen mit Durchbruch in die Pleurahöhle und einem metastatischen Hirnabscesse im Centrum semiovale der ohrgesunden Seite.

Ebenfalls selten sind die Abscesse und Infarkte in den Nieren[5]) und in der Milz[6]). Nach von Dusch[7]) fehlen Leberabscesse der otitischen Sinusphlebitis gänzlich; ich fand solche nur in dem Falle von Harbordt-Vohsen (l. c.).

Sehr auffallend ist es, dass gewöhnlich mehrere dieser äusserst seltenen Metastasen zusammen vorkommen. So fanden Tourneret (l. c.) Milzabscesse und Niereninfarkte; von Beck (l. c.) Lungen-, Nieren- und Milzabscesse; Krukenberg (l. c.) Milz- und Hirnabscesse; Harbordt-Vohsen (l. c.) sogar neben den gewöhnlichen Lungenmetastasen Leber-, Nieren- und Hirnabscesse.

---

[1]) Ballance, l. c. Gerhardt, l. c.

[2]) L. c. p. 645.

[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 2, 292.

[4]) Verhandl. d. X. internat. med. Congresses. Bd. IV. Abth. XI. S. 128.

[5]) Tourneret, Gazette méd. de Strassbourg 1875, 11. — Harbordt-Vohsen l. c. von Beck, Beitr. zur klin. Chir. XII, Fall 8.

[6]) Petrenz, l. c. — Poulson, l. c., Fall 17. — von Beck l. c.

[7]) Zeitschrift für rationelle Medicin, III. Reihe, VII. Band, 1859. S. 161.

In einem Falle von Ballance (l. c.) führte ein metastatischer Abscess im Kehlkopfe zum Tode.

von Beck[1]) beobachtete bei otitischer Sinusphlebitis Embolie einer Retinalvene, was nur durch retrograden Transport von Thrombenteilchen erklärt werden kann.

Wir wenden uns nun zu den

d) Symptomen der otitischen Phlebitis der anderen Sinus.

Die Phlebitis eines der beiden Sinus petrosi macht keine localen Symptome. Diejenigen, welche von den Autoren angegeben werden (Epistaxis, epileptiforme Anfälle etc..) sind theoretisch construirt. In manchen Fällen, jedoch seltener als bei der Erkrankung des Sinus transversus, kommt es zur Pyämie und Metastasenbildung. Wenn, wie gewöhnlich, die Entzündung eines dieser Sinus gleichzeitig mit der des Sinus transversus oder cavernosus oder des Bulbus der Vena jugularis besteht, treten die Zeichen dieser Localisationen allein auf.

Anders ist es mit der Erkrankung des Sinus cavernosus. Dieselbe kann eine ganze Reihe von Symptomen hervorrufen, und zwar:

1. Durch Stauung oder Thrombose in der Vena ophthalmica, welche den Sinus cavernosus mit der Vena facialis anterior verbindet und das Blut aus der Vena frontalis, dem Augapfel, den Lidern und den Augenmuskeln abführt: Oedem im Gebiete der Vena frontalis und der Augenlider, Hyperämie der Venen der Retina, retrobulbäres Oedem mit Exophthalmus.
2. Durch Druck auf die durch den Sinus cavernosus ziehenden, bzw. demselben anliegenden Nerven: Neuralgie im ersten Aste des Trigeminus und Lähmungen des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius.

Alle diese Lähmungen sind nach Jansen[2]) vorzugsweise bei Fällen beobachtet, die mit Arachnitis complicirt waren, und vielleicht auf diese Complication zurückzuführen.

Von all den vielen möglichen Symptomen der Phlebitis des Sinus cavernosus treten in der Regel nur einzelne auf und nicht selten fehlen sie alle.

Manchmal treten sie beiderseits auf, weil die beiden Sinus cavernosi durch den Sinus circularis so eng verbunden sind, dass

[1]) Beiträge zur klinischen Chirurgie von Bruns u. a. Bd. XII. S. 51.

[2]) Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde 35. 69.

eine Entzündung selten lange auf den einen Sinus beschränkt bleibt.

Bei der Erkrankung der Sinus petrosi und cavernosi findet eine Verschleppung von Thrombentheilen und Metastasenbildung viel seltener statt, als bei Erkrankungen des Sinus transversus und der Iugularis.

In einzelnen Fällen von otitischer Phlebitis der dem Schläfenbeine anliegenden Sinus weicht das Bild der Allgemeininfection des Organismus von dem geschilderten pyämischen ab und gleicht mehr dem einer septischen Vergiftung. (S. u. Capitel X).

Complicationen der Sinusphlebitis.

Abgesehen von der primären Krankheit im Schläfenbeine und deren eventuellen Ursache (Tuberculose!) findet man neben der otitischen Sinusphlebitis mit ihren Metastasen häufig extradurale Abscesse, eitrige Leptomeningitis und otitische Hirnabscesse. Die extraduralen Abscesse bilden, wie wir gesehen haben, häufig die Ueberleiter der Krankheit von dem Knochen auf die Sinus. Leptomeningitis und otitische Hirnabscesse können sowohl vom kranken Knochen direct neben bestehender Sinusphlebitis inducirt sein, als auch durch Vermittlung der Sinusphlebitis entstehen.

Dauer und Ausgänge. Prognose.

Die Dauer der otitischen Sinusphlebitis ist je nach der Schwere der Infection, sowie der Zahl und Art der Metastasen verschieden. Vom ersten Schüttelfroste bis zum Tode durch Pyo-Pneumothorax verliefen in einem Falle von Kretschmann nur 9 Tage. Häufig dauert die Krankheit zwei bis vier Wochen, selten länger, bis zu mehreren Monaten. Nach Pitt (l. c.) betrug in den Fällen aus Guy's Hospital die Dauer je einmal eine und ein und eine halbe Woche, weniger als drei Wochen im Ganzen 10mal, drei bis sechs Wochen 3mal, sechs bis acht Wochen 6mal.

Die otitische Sinusphlebitis führt in d. Regel zum Tode u. zwar:

1. Durch pyämische Metastasen, insbesondere durch Pyo-Pneumothorax in Folge des Durchbruchs von Lungenabscessen.
2. Durch pyämische oder septische Allgemeinintoxication.
3. Durch complicirende Meningitis oder Hirnabscess.
4. Durch Sinusblutung (s. S. 58).
5. Durch Vaguslähmung (s. S. 62).

Wenn keine gefährlichen Metastasen bestehen, die pyämische Blutvergiftung nicht schwer ist und keine anderen intracraniellen Complicationen auftreten, so kann Heilung erfolgen. Einzelne Fälle mit den Symptomen ausgedehnter, bis in den Sinus cavernosus oder bis in die Jugularis fortgesetzter Thrombose und pyämischen Allgemeinerscheinungen, sogar mit Lungensymptomen, sind geheilt.[1]) Anatomisch nachgewiesen ist die bindegewebige Obliteration des Sinus transversus in solchen Fällen, die vorher schwere Erscheinungen otitischer Pyämie überstanden hatten, von Griesinger, Zaufal, Schwartze[2]) und Bond.[3])

Immerhin sind derartige Fälle so selten, dass die Prognose der otitischen Sinusphlebitis eine schlimme ist. Ueber die Erfolge der chirurgischen Behandlung s. u.

Diagnose.

Wenn die ursächliche Ohreiterung nicht übersehen worden ist, bietet die Diagnose der otitischen Sinusphlebitis in den ausgebildeten Fällen mit pyämischem Fieber, Metastasenbildung und namentlich mit fühlbarer Thrombose der Jugularis keine Schwierigkeiten. Wenn diese Erscheinungen fehlen und das Fieber nicht die Curve der Pyämie zeigt, ist die Diagnose unsicher oder unmöglich.

Die wichtigsten Zeichen, auf welche sich die Diagnose stützt, sind die der Blutleiter-Verstopfung, der allgemeinen pyämischen Blutvergiftung und der embolischen Metastasen.

Das bedeutsamste Zeichen der Sinusverstopfung ist die am Halse als derber Strang fühlbare Fortsetzung der Thrombose in die Jugularis. Das Gerhardt'sche Zeichen (S. 61) hat, wo es vorhanden ist, grossen diagnostischen Werth. Das Griesinger'sche Zeichen (S. 60) ist dann bedeutungsvoll, wenn sich das Oedem nur auf die Gegend der Mündung des Emissarium mastoideum beschränkt, also hinter dem Warzenfortsatze sitzt. Sobald die Schwellung sich auf den Warzenfortsatz erstreckt, ist es zweifelhaft, ob sie nicht allein durch eine Erkrankung dieses

---

[1]) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 3. Aufl. S. 314—315. Wreden, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, III., 2, 97. Stacke, Arhiv für Ohrenheilkunde 20, 282.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 13, 106.

[3]) Provincial medical Journal, Jan. 1, 1889.

Knochens verursacht wird. Reizungs- oder Lähmungserscheinungen eines der Nerven, die durch das Foramen jugulare oder durch das Foramen condyloideum anterius den Schädel verlassen, (Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Hypoglossus) deuten auf die Ausdehnung der Phlebitis bis zum Foramen jugulare bezw. bis in das Emissarium condyloideum. Die Verstopfung des Sinus cavernosus verräth sich oft durch einige der S. 67 geschilderten Symptome: Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena ophthalmica und Schädigung eines oder mehrerer der Nerven, welche mit dem Sinus cavernosus in Berührung stehen.

Die wichtigsten Erscheinungen der Pyämie sind das charakteristische Fieber (S. 63) und der Milztumor. Dazu kommen oft die Zeichen der Metastasenbildung in den Lungen (S. 64). Metastasen in den grossen Drüsenorganen, im Hirn, den Gelenken und der Muskulatur sind selten (vgl. dagegen die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis).

Verwechselungen der Sinusphlebitis mit anderen Erkrankungen sind häufig.

Zunächst ist eine Verwechselung mit Pyämie in Folge von Osteophlebitis im Schläfenbeine ohne Betheiligung des Sinus möglich. Bei Besprechung dieser Erkrankung werden wir ausführlich hierauf zurückkommen.

Verläuft die Sinusphlebitis ohne deutliche Zeichen der Blutleiterverstopfung und der pyämischen Allgemeininfection und treten dabei cerebrale Erscheinungen in den Vordergrund, so sind Verwechselungen mit dem otitischen Hirnabscesse leicht. Bei Kindern macht die uncomplicirte Sinusphlebitis bisweilen nur meningitische Erscheinungen und ist in solchen Fällen nicht zu erkennen.[1])

Wird die Ohreiterung übersehen, so kommen Verwechselungen mit Malaria und mit Typhus abdominalis vor. (Vergleiche darüber unten die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis.)

---

[1]) Fall von Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde VI, 221, Fall 2. Ferner Ballance (s. u.) Fall 3 und der operirte Fall von Schwartze (s. u.; hier bestand klonischer Trismus).

Geschichte.

Der Erste, welcher rieth, otitische Sinusphlebitiden zu operiren, war Zaufal (1880).[1]) Erfüllt von der Trostlosigkeit der Prognose bei dem seitherigen exspectativen Verfahren, empfahl er, um die Verschleppung puriformer Massen aus dem Sinus in den Kreislauf zu verhindern, den Verschluss der Blutbahn nach dem Herzen zu durch Unterbindung der Jugularis interna herzustellen, und zugleich mit der Entfernung der kranken Theile des Warzenfortsatzes den Sinus blosszulegen und zu eröffnen. Vier Jahre später[2]) theilte er einen Fall mit, bei dem er nach der Trepanation des Warzenfortsatzes den bereits durch Verjauchung eröffneten Sinus sigmoideus ausgespült und drainirt hatte. Leider kam diese Hülfe zu spät, und der Tod erfolgte durch Lungenmetastasen.

1886 empfahl Horsley das gleiche Vorgehen,[3]) ohne Zaufal's Priorität zu kennen, und führte auch einmal vor 1888 die doppelte Unterbindung und Durchschneidung der Jugularis bei otitischer Sinusphlebitis aus. Leider berichtet er nichts weiter über den Fall, als dass der Tod bald nach der Operation durch Choc eingetreten ist[4]).

In weiteren Kreisen bekannt wurde die Operation erst durch die Erfolge von Arbuthnot Lane (1889) und Ballance (1890).

Operirte Fälle.

Eigene Beobachtung.

Heinrich R., 10 Jahre alt, aus Warnemünde, litt seit 6 Jahren an rechtsseitiger Ohreiterung. Am 10. Januar 1895 erkrankte er unter mässigem Fieber mit Schmerzen im rechten Ohre und Warzenfortsatze, die sich bald über den ganzen Kopf verbreiteten. Dazu kam Erbrechen und Schwindelgefühl.

Bei der Aufnahme am 15. Januar Abends ergab die Untersuchung: Temperatur 37,2, Puls 84. Apathie. Pupillen sehr weit, gleich, reagiren schwach auf Licht. Augenbewegungen normal. Keine Lähmungen. Keine Nackenstarre. Hinter dem rechten Warzenfortsatze, entsprechend der Mündung des Emissarium mastoideum circumscripte Schwellung, bei Berührung schmerzhaft. Rechter Gehörgang mit stinkendem Eiter gefüllt. Trommelfell fehlt. Paukenhöhle ausgefüllt mit einem grossen Granulome, das aus dem Kuppelraume herabhängt.

---

[1]) Prager medicin. Wochenschr. 1880, S. 516—517. [2]) Ebenda, 1884, S. 474.
[3]) St. Thomas Hospital Reports, Vol. XVIII.
[4]) Horsley in Lancial, Thèse de Paris, 1888, p. 218.

Klinische Diagnose: chronische Eiterung im Ohre und Warzenfortsatze, extradurale Eiterung in der hinteren Schädelgrube, vielleicht mit Sinusphlebitis.

Sogleich Operation in Chloroformnarkose. Senkrechter Schnitt, den Muschelansatz tangirend, oberhalb der Linea temporalis beginnend bis unter die Spitze des Warzenfortsatzes. Von der Mitte dieses Schnittes aus Horizontalschnitt bis über die ödematöse Stelle hinaus. Ablösung von Haut und Knochenhaut. Am hinteren Ende der Incisura mastoidea einige verfärbte Gefässlöcher und Eiter. Von hier aus Abtragung des Warzenfortsatzes mit der schneidenden Zange. Aufdeckung der Dura cerebelli und des Sinus sigmoideus. Dura und Sinus mit missfarbigen Granulationen bedeckt. An der Sinuswand ein gangränöser Defect, der zu einem zerfallenen Thrombus führt. Ausschneidung der kranken Sinuswand. Auslöffelung der Thrombenmassen nach beiden Richtungen, bis solider Thrombus erreicht ist. Weitere Abtragung des Warzenfortsatzes bis in das Antrum. Auslöffelung der Paukenhöhle. Der Knochen ist theils hyperämisch, theils morsch, mit Eiter und Granulationen durchsetzt. Weitere Aufdeckung der kranken Dura nach hinten. Keine Hirnpulsation fühlbar. Deshalb nach gründlicher Desinfection mit $1^0/_{00}$ Sublimatlösung Spaltung der stark verdickten Dura. Sogleich drängt sich Kleinhirnmasse stark vor. Einstich mit dem schmalen Messer $2^1/_2$ Ctm. tief in das Kleinhirn. Kein Eiter daselbst. Aufstreuen von Jodoformpulver. Verband.

In den nächsten Tagen normale Temperaturen, Puls zwischen 82 und 96, keine Schmerzen, keine Apathie, kein Erbrechen mehr.

18. I. Verbandswechsel. Kleiner Prolapsus cerebelli. Abends Schmerzen in der rechten Halsseite. Daselbst objectiv nichts nachzuweisen. Eiscravatte.

19. I. Starke Durchnässung des Verbandes mit Cerebrospinalflüssigkeit Schmerzen am Halse geringer.

20. I. Untersuchung des Augenhintergrundes (Dr. Gagzow): Rechts Papille nicht scharf begrenzt, links stark gefüllte und geschlängelte Venen.

21. I. Verbandwechsel. Prolaps grösser.

24. I. Immer noch starker Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Nachmittags Schmerzen im Hinterkopf. Sonst Befinden unverändert.

25. I. Mehrmaliges Erbrechen. Verband nicht mehr durchnässt. Fieber, früh 38,9, Abends 39,6.

26. I. In der Nacht viel Stöhnen, leichte Delirien. Erbrechen. Abends leichte Nackenstarre. Linke Pupille grösser als die rechte. Unregelmässige beschleunigte Athmung. Temperatur früh 39,0, Abends 39,9. Puls früh 110, Abends 144.

In den nächsten Tagen Zustand im Wesentlichen unverändert.

31. I. Starke Benommenheit. Nackenstarre vermehrt. Incontinentia urinae

3. II. Abends Exitus.

4. II. Section (Prof. Lubarsch) 16 Stunden nach dem Tode.

Gangränöser Kleinhirnvorfall. Sinus nahe dem Foramen jugulare und im horizontalen Theile durch solide Thromben verschlossen. Phlebitis und jauchige Thrombose des rechten Sinus petrosus superior. Eitrige diffuse Leptomeningitis, besonders stark an der Convexität und am linken Kleinhirn. Im Grosshirn zahlreiche Blutpunkte. Keine Erkrankung in den Ventrikeln.

In den Lungen atelektatische Stellen und einige kleine, peripher gelegene Hämorrhagien.

Uebrige Organe normal.

Bei der Untersuchung des Felsenbeins ergab sich, dass der kranke Knochen vollständig entfernt worden war. Im Porus acusticus internus kein Eiter. In der Rinne des Sinus petrosus superior stark erweiterte Gefässlöcher. —

Wahrscheinlich ist der Sinus petrosus superior durch Vermittelung der durch die erweiterten Löcher ziehenden Knochengefässe inficirt worden, und hat, da er bei der Operation unberührt blieb, die Meningitis herbeigeführt.

Fälle von Voss.

Herr Dr. Voss in Riga hat mir 5 hierher gehörige Fälle mitgetheilt, von denen nur 2 in einer kurzen Mittheilung veröffentlicht sind. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1893, Nr. 47, S. 1239.)

Fall 1. 13jähriges Mädches. Acute Otitis media. Schüttelfröste. Lungen- und Nierensymptome. Gelenkmetastasen.

Operation im December 1891. Im Warzenfortsatze keine Erkrankung gefunden. Sinus sigmoideus freigelegt und eröffnet. Derselbe enthielt geruchlosen Eiter. Jugularis nicht unterbunden. Eröffnung des Schultergelenks. Völlige Heilung auch des Ohres.

Fall 2. 32jähriger Arbeiter. Chronische Ohreiterung mit Caries des Warzenfortsatzes. Kopfschmerz. 2 Schüttelfröste. Später Jugularis als Strang fühlbar. Keine Metastasen.

Operation. Zuerst Ligatur der Jugularis ganz tief am Halse. Dann Ausräumung des Warzenfortsatzes und des Sinus sigmoideus.

Tod 3 Wochen später an Meningitis.

Keine Section.

Fall 3. $3^1/_2$jähriges Mädchen. Seit 2 Jahren Ohreiterung. Erbrechen. Schüttelfrost. Schluckschmerzen. Strang am Halse. Keine Metastasen.

Operation. Unterbindung der Jugularis 1 cm von der Subclavia entfernt. Venenwand eitrig gestreift. Ausräumung des cariösen Warzenfortsatzes bis zum Sinus. Eröffnung des Sinus. Beim Versuche, den stinkenden Thrombus zu entfernen, Blutung. Unterbrechung der Operation.

Darauf Lungensymptome. Schliesslich Heilung, doch besteht die Ohreiterung fort.

Fall 4. 56jähriger Mann. Ausgeheilte acute Mittelohreiterung, Obstipation. Schüttelfrost, Schwellung am Kieferwinkel.

Operation. Unterbindung der Jugularis. Freilegung und Eröffnung des Sinus sigmoideus. Heilung.

Fall 5. 24jährige Diakonissin. Acute Otitis media. Paracentese. Später Osteomyelitis des Warzenfortsatzes. Ausräumung desselben. Ansteigen der Temperatur, Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit. Darauf Schüttelfrost, freies Sensorium, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen mehr, aber Abducensparese, Schluckschmerz, Strang im oberen Halsdreieck.

Operation. Jugularis tief unten unterbunden und bis zur Schädelbasis exstirpirt. Sinus vom eröffneten Warzenfortsatze aus freigelegt und gespalten. Später Metastase in einem Fingergelenk.

Tod 4 Wochen nach der Sinus-Operation. Sectiou: Meningitis und Phlebitis des Sinus transversus und petrosus inferior.

Verzeichnis der in der Literatur enthaltenen Fälle.

(Vrgl. Vorwort zur 2. Auflage.)

Adams, Archives of Otology, 1893, p. 183. Citirt nach Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. I. Paris 1894.

Ballance, on the removal of pyaemic thrombi from the lateral sinus. The Lancet, Mai 17. and 24. 1890. 4 Fälle.

Derselbe, British medical Journal 1893, Vol. II. p. 1274. Derselbe Fall auch Lancet, Dec. 2. 1893, Vol. II. p. 1387.

von Beck, Beiträge zur klinischen Chirurgie von Bruns u. A. Bd. XII. Fall 7.

Bennet, Lancet, Oct, 21. 1893. Vol. II. p. 1001.

Derselbe, ebenda, Sept. 9. 1893. Vol. II. p. 619. Fall II.

Cleghorn, New-Zealand medical Journal, Nr. 1, 1894. Referirt British medical Journal, Epit. of current med. lit. § 359, May 5, 1894.

Clutton. A successful case of ligature of internal jugular vein and trephining lateral sinus in an ear case, whilst the symptoms of pyaemia were well pronounced. British Medical Journal, 1892, April 16. p. 807.

Crocket, Transact. Americ. Otol. soc., Vol VI. Referirt Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 27, 60.

Dahlgren, Om den kirurgiska behandlingen af otitis media och dess komplicationer, Upsala, 1894, Fall 40, S. 105.

Ausräumung des Sinus nach vorheriger Unterbindung der Jugularis. Beobachtungszeit zu kurz, so dass der Fall nicht mit Sicherheit zu den geheilten gezählt werden kann.

Forselles, Arthur af, Die durch eitrige Mittelohrentzündung verursachte Lateralsinus-Thrombose etc. Berlin, Kommissionsverlag von Aug. Hirschwald. Fälle 23, 24 und 25.

Grunert, Archiv für Ohrenheilkunde 36, 71.

Grunert und Panse, Archiv für Ohrenheilkunde 35. 242 und 247. 2 Fälle.

Hansberg, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1892, Nr. 1 und 2.

In diesem Falle wurde der Sinus nach Wegnahme des deckenden Knochens bereits eröffnet vorgefunden. Es ist eine eigentliche Sinus-Operation nicht vorgenommen worden. Die Entleerung von Jauche aus dem Sinus erfolgte anscheinend

deshalb in ausgiebiger Weise, weil der den Defect deckende Knochen entfernt worden war.

Harris, Lancet, Oct. 14. 1893. Vol. II. p. 930.

Herczel, Gesellschaft der Aerzte in Budapest, Sitzung vom 6. Mai 1893. Pester med.-chir. Presse 1893 Nr. 21. Auch Wiener med. Wochenschrift 1893 Nr. 46.

Horsley, mitgetheilt durch Lancial in dessen Thèse. Paris 1888, p. 218.

Jansen, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 35 und 36. Fall 1, 16, 17, 18, 19, 20, 38.

Derselbe, Volkmann's klinische Vorträge, Neue Folge, Nr. 130. 9 Fälle: Seite 16, 17, 18, 19, 22, 24, 25, 27, 29. Die Fälle Seite 31, 32 und 35 gehören nicht hierher.

Jones, British medical Journal, Sept. 9. 1893. p. 563.

Dieser Fall ist bei Chipault (l. c.) als Fall von »Hugh« angeführt. Hugh ist der Vorname von Jones.

von Krzywicki, mitgetheilt in Reinhardt, die chirurgische Eröffnung der Mittelohrräume, Greifswald, 1895, Fall 10, S. 88.

Lancial, Journal des sciences méd. de Lille, 1892, p. 169. Citirt nach Chipault, l. c.

Lane, British medical Journal, May 4. 1889. p. 998. Fall IV. Derselbe Fall nochmals veröffentlicht: Clinical Society's Transactions, Vol. XXII. 1889, ferner British medical Journal, Sept. 9. 1893, Case 1.

Der 5. Fall der gleichen Publication, der mehrfach als operirte Sinusphlebitis citirt wird, ist ein Extraduralabscess mit Pyämie ohne nachgewiesene Sinusphlebitis.

Derselbe, British medical Journal Sept. 9. 1893. p. 561.

Diese Arbeit enthält 10 Fälle.

Fall 1 = Fall 4 der oben citirten Arbeit. Fall 2 = Fall 5 der oben cit. Arbeit, also keine Sinusphlebitis. Fall 3 und 4 sind Fälle von Pyämie ohne Sinusphlebitis (s. u.) Fall 5 ist ein Extraduralabscess. Fall 7 ist eine Sinusphlebitis, heilte aber ohne Operation. Neue Fälle von operirter Sinusphlebitis sind in dieser Publication also nur 6, 8, 9, 10.

Macewen, Pyogenic infective dieseases etc. Fälle 14, 38, 55, 57.

Macewen hat im Ganzen 28 Fälle von Sinusphlebitis operirt und davon nur 8 verloren, ein bisher unerreichtes Resultat (cf. l. c. p. 331.) Leider hat er bisher nur 4 Fälle veröffentlicht.

Makins, The Lancet 1891, Vol. I. p. 1259. Fall 1 und 2.

Marsh, British medical Journal 1893. Vol. II. p. 1145. Bei Chipault (l. c.) ist dieser Fall als Fall von Howard angeführt. Dies ist der Vorname von Marsh.

Milligan, Lancet, Apr. 20. 1895, Fall 1. Derselbe Fall auch publicirt von Milligan & Brown, ebenda, Dec. 15. 1894. Vol. II. p. 1427.

Miller, British medical Journal. July, 14. 1894. Vol. II. p. 71.

Mischlich, Ueber Thrombose des Sinus transversus etc. Diss. Strassburg 1894. Fall 3.

In den übrigen Fällen ist der Sinus nicht eröffnet oder ausgeräumt worden.

Parker, Berliner klinische Wochenschrift 1892 Nr. 10. Fall 1 und 2.

Parkin, The Lancet, March 11, 1893. p. 522. Fall 1 und 2.

Poulson, Nordiskt medicinskt Arkiv. Band XXIII, Nr. 8 und 15. Fall 35. Operateur Iversen.

18jähriger Mann mit rechtsseitiger Ohreiterung erkrankt mit allgemeinen Hirnsymptomen und Schüttelfrösten.

Eröffnung des kranken Warzenfortsatzes, Blosslegung des Sinus in der Fossa sigmoidea. Hier Eiter zwischen Knochen und Sinus. — Weitere Fröste und septische Nephritis. Deshalb

Erweiterung der Operationsöffnung, ausgedehnte Blosslegung des thrombosirten Sinus, Eröffnung desselben, Entfernung des zerfallenden Thrombus, plötzlich Sinusblutung von beiden Seiten, Tamponade.

Tod am zweiten Tage nach der Operation.

Section: Metastasen in beiden Lungen und beiderseitiges Empyema pleurae.

Pritchard, The Lancet, March 4, 1893. p. 471. (Operateur Cheatle.)

Reinhard, Deutsche medicinische Wochenschrift, Nr. 13, 1895. S. 203. 2 Fälle. Der 3. Fall ist eine während des Druckes beigefügte, noch nicht abgeschlossene Beobachtnng.

Salzer, Wiener klinische Wochenschrift. Band III, Nr. 34 (21. August 1890). 2 Fälle, von denen ich den 2. wegen seines vielseitigen Interessens eingehend referire.

Fall 2. Ein $10^1/_2$jähriges Mädchen mit beiderseitiger Ohreiterung kam Anfang Februar 1890 in das Ambulatorium der Politzer'schen Ohrenklinik. Am 19. Februar wurden Granulationen im linken Gehörgange ausgelöffelt, wobei ein Sequester an der hinteren Gehörgangswand gefühlt werden konnte. Das Kind war am folgenden Nachmittage sehr matt, heiss und schlummerte. Abends Erbrechen. In der Nacht drei mal halbstündige Krämpfe in den rechten Extremitäten, wobei die Zähne aufeinander gepresst wurden. Am 21. Februar passive Rückenlage, Apathie, rechte Gesichtshälfte anästhetisch, herabgesetzte Sensibilität an den Extremitäten, besonders am rechten Beine, Puls 114. Temperatur früh 36,6, Abends 39,8. — Am 22. Februar rechtes Facialisgebiet träger innervirt, die Bewegungen der rechten Hand unsicher, ruckweise; die Patellarreflexe fehlen; leichtes Schwanken

beim Gehen, besonders bei Augenschluss. — Die Kranke spricht selten; nur wenige Sätze, wiederholt fast stets genau dieselben Worte bei den verschiedensten Gelegenheiten. Das Verständniss für Gesprochenes fehlt. Dass sie hört, ergibt sich aus ihrem verständnisslosen Wiederholen der letzten Silben der an sie gerichteten Fragen. Sie liest buchstabirend, aber unrichtig. Die Buchstaben benennt sie alle „n" oder „es". Auch ihren Namen kann sie nicht lesen, wohl aber abschreiben. Hat sie einen Antrieb zum Sprechen, so reiht sie sinnlose Worte aneinander. Vorgezeigte Gegenstände weiss sie nicht zu benennen; sie gebraucht ungehörige Worte, die sie, wenn einmal gefunden, häufig wiederholt. — Leichte Röthung der Opticusscheiben. — 23. Februar Oedem und starke Druckempfindlichkeit hinter dem linken Warzenfortsatz. Abends Frösteln.

24. Februar Operation. Schnitt horizontal, über der linken Ohrmuschel nahe der Arteria temporalis beginnend, an der Basis des Warzenfortsatzes nach unten umbiegend bis zur Spitze des Warzenfortsatzes. Im Verlaufe der Operation noch ein zweiter Schnitt vom Winkel des ersten nach hinten. Eröffnung der Schädelhöhle, indem vom Schläfenbein theils mit der Kreissäge, theils mit dem Meissel unmittelbar über dem Felsenbein und im Bereiche des Prozessus mastoideus mehrere Quadratcentimeter entfernt werden. Nachdem sich Eiter aus dem Raume zwischen Cranium und Dura über dem Schläfenlappen entleert hat, gewahrt man die missfarbige, grünlichgraue Dura. Da sich die Verfärbung der Meningen nach hinten fortsetzt, wird der Knochen in dieser Richtung weiter entfernt, sodass schliesslich der Sinus sigmoideus in der Ausdehnung von etwa 3 Centimeter und dahinter noch eine Partie der Dura über dem Kleinhirn freigelegt ist. Man gewahrt nun den mehrere Quadratcentimeter grossen Sphacelus der Dura über dem Schläfelappen, rings herum annähernd normale Dura. Bei der Ausschneidung der kranken Meningen zeigt es sich, dass dieselben zwar zu einem einzigen Stratum fest untereinander verwachsen sind, dass aber die innerste, der Pia entsprechende Schichte nicht nekrotisirt. Die darunter liegende Hirnrinde, welche in der Ausdehnung von etwa 2 Quadratcentimeter freigelegt wird, ist gesund. Eine Probepunction am Schläfelappen ergab keinen Eiter. Das Gehirn pulsirte deutlich. Der Sinus transversus zeigte weder Pulsation noch respiratorische Schwankungen. Punction desselben mit Pravaz'scher Spritze ergab einige Tropfen äusserst übelriechender, dünner, grauer Flüssigkeit. Es wurde nun die Aussenwand des Sinus excidirt, wobei sich kein Tropfen Blut, sondern blos Jauche entleerte. Den Sinus verstopften nach oben sowohl als nach unten zu verfärbte Thromben; diese wurden, soweit sie im Zerfalle waren, vorsichtig ausgeräumt, dann die Höhle mit Sublimatlösung (1 : 1000) ausgespült und dann tamponirt. Der Warzenfortsatz, aus dessen Zellen sich Eiter entleert hatte, wird entsprechend der unteren Begrenzung des Schädeldefectes schräge abgemeisselt, sodass eine flache Knochenwunde entsteht. Nach vorn gegen das Antrum mastoideum sind cholesteatomatöse Massen wahrzunehmen, die mit dem scharfen Löffel ausgekratzt werden. Jodoformgazetamponade. Drain. Naht der Schnittenden. Abendtemperatur 38,0, am nächsten Morgen 36,6. Von jetzt ab überhaupt kein Fieber mehr. Rasche Besserung. Am 11. März Ausstossung eines nekrotischen Fetzens (Dura oder Sinuswand?). Ende März mehrmalige Entfernung von Granulationen aus der linken Paukenhöhle. Eine feine Oeffnung in der Wunde wird absichtlich offen gehalten. Allgemeinbefinden Ende Juli 1890 vollkommen befriedigend.

Zusatz: Wie Politzer[1]) mittheilt, führte die noch fortbestehende Mittelohreiterung 2 Jahre nach der Operation zum Tode durch Kleinhirnabscess.

Schubert, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1894, Nr. 11, S. 350.

Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. II, S. 844.

Dieser Fall ist vorher schon aus der Schwartze'schen Klinik mitgetheilt worden (Archiv für Ohrenheilkunde 31, 58, Fall 56 der Tabelle), jedoch nicht, wie im Handbuch, als operirte Sinusphlebitis, sondern als „chronische Eiterung rechts mit Caries und Facialislähmung", nur mit dem Zusatze „Pyämie" in der Rubrik: Bemerkungen.

Sonnenburg, 56. Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins, am 13. März 1893 (Centralblatt für Chirurgie, 1893, Nr. 20).

Vickery, British medical Journal 1893. Vol. II, p. 1144.

Walker, British medical Journal. Nov. 17. 1894. Vol. II, p. 1114. Derselbe Fall auch ebenda, April 13. 1895.

Weigel, Zur Pathogenese und Therapie der Thrombose des Sinus transversus. Dissertation. Jena, 1891. Fall 1 und 2.

Zaufal, Prager medicinische Wochenschrift, 1884, S. 474.

Statistik.

Im Vorstehenden sind 79 Fälle operirter Sinuskrankheiten verzeichnet, 59 mehr als in der 1. Auflage dieses Buches.

Von den 79 Operirten sind 41 geheilt, 37 gestorben, und bei einem ist der Ausgang zweifelhaft (zu kurze Zeit der Beobachtung).

Bei den 37 Gestorbenen war die Todesursache 12 mal Pyämie mit Lungenabscessen, 5 mal Pyämie ohne Lungenabscess, 11 mal Leptomeningitis, 3 mal Pyämie und Leptomeningitis, 2 mal Hirnabscess, 1 mal Choc und in 3 Fällen konnte die Todesursache nicht festgestellt werden.

Die Jugularis ist nicht unterbunden worden in 38 Fällen mit 16 Heilungen; unterbunden, bezw. durchtrennt in 41 Fällen mit 25 sicheren und 1 zweifelhaften Heilung.

Die Jugularis wurde unterbunden vor der Ausräumung des Sinus 28 mal mit 18 sicheren und 1 unsicheren Heilung, zwischen

---

[1]) Lehrb. der Ohrenheilkunde, 3. Aufl., 1893.

Anfang und Vollendung der Ausräumung 1 mal mit 0 Heilung, nach der Ausräumung 10 mal mit 6 Heilungen. 2 mal wurde die Jugularis unterbunden, ohne dass der thrombosirte Sinus ausgeräumt wurde, mit 1 Heilung.

Beurtheilung des Werthes der Operation.

Die 79 operirten Fälle genügen bei dem variabelen Verlaufe der Krankheit und den verschiedenen Operationsmethoden noch nicht zur sicheren Beurtheilung des Werthes der Operation. Es sind deshalb für die Abschätzung des therapeutischen Werthes zur Zeit noch einige theoretische Betrachtungen nöthig, die erst dann überflüssig werden, wenn wir einmal über noch grössere Erfahrungen verfügen.

Vor allem dürfen wir uns hier nur mit den Operationen der Sinusphlebitis beschäftigen und nicht, wie Schwartze[1]) gethan hat, diese Operationen mit den ganz anders zu beurtheilenden der Pyämie nach Ohreiterungen ohne Sinusplebitis (s. d.) vermengen.

Spontanheilungen der Sinusphlebitis sind so selten, dass sie bei der Beurtheilung der Prognose operirter Fälle nicht in Betracht kommen. Dass unter den (operirten und nicht operirten) geheilten Pyämien ohne Sinusphlebitis einzelne Fälle mit untergelaufen sind, bei denen eine latente oder nicht erkannte Sinusphlebitis bestand, ist möglich, aber nicht bewiesen. Noch weniger bewiesen ist die Annahme von Schwartze (l. c.), dass „auch ohne Unterbindung (nämlich der Jugularis) die Pyämia ex otitide in mehr als der Hälfte aller Fälle durch die blosse Eröffnung des Antrum mastoideum mit und ohne Ausräumung des zerfallenen Thrombus im Sinus zur Heilung gelangt ist." Hier sind eben die Pyämien mit und ohne Sinusphlebitis zusammengeworfen.

Dagegen ist in manchen Fällen von nicht inficirter, solider Thrombose Heilung durch Aufdeckung eines extraduralen perisinuösen Abscesses zu Stande gekommen.[2])

Der Werth der Unterbindung der Jugularis und der Ausräumung des Sinus ist nicht so gering anzuschlagen, wie Schwartze gegenüber Parker thut. Nach unserer Statistik heilten von 41 operirten Sinusphlebitiden mit Jugularisunterbindung 25, vielleicht

[1]) Handbuch der Ohrenheilkunde II. 847.

[2]) Z. B. Lane, British medical Journal, Sept. 9. 1893, Fall 7.

26, also 61 %; von 38 Fällen ohne Unterbindung nur 16, also 42 %.

Dieses Ergebniss steht im schroffen Gegensatz zu den Resultaten einer kürzlich von Jansen veröffentlichten Statistik[1]), was begreiflich ist, da Jansen nur 42 Fälle (18 mit, 24 ohne Jugularisunterbindung) kennt, also 37 weniger als ich.

Die theoretisch naheliegende Annahme, dass die Unterbindung der Jugularis vor Ausräumung des Sinus bessere Resultate ergeben muss, als nach solchen Manipulationen am zerfallenen Thrombus, die infectiöse Massen flott machen und zu ihrer Verschleppung auf der centripetalen Blutbahn führen können (Auslöffeln, Ausspritzen), wird durch die Statistik zur Zeit nicht gestützt. Die Erfahrung hat ferner gelehrt, dass zahlreiche Fälle von Sinusphlebitis durch Eröffnung und Ausräumung des kranken Sinus allein heilen, ohne Unterbindung der Jugularis. Die Ursache dieser günstigen Erfolge der auf den Sinus transversus beschränkten Operationen liegt in der Thatsache, dass die meisten phlebitischen Thromben an dieser Stelle sowohl herz- als hirnwärts durch solide, nicht inficirte Pfröpfe abgeschlossen werden. Ferner handelte es sich in den günstigen Fällen meist um sehr frühzeitig und unvermuthet bei der Operation extraduraler Abscesse gefundene Sinusthrombosen von noch geringer Grösse und wenig ausgedehntem Zerfall. Man muss aber stets bedenken, dass der Thrombus gleichzeitig an verschiedenen von einander getrennten Stellen zerfallen kann. Auch wird man in den meisten Fällen nicht wissen können, ob sich Thrombose und Zerfall nicht etwa bis in den oberen Bulbus der Vena jugularis fortsetzen, von wo aus Abbröckelung und Verschleppung infectiösen Materials leichter erfolgen kann als aus dem gewundenen Sinus[2]). Die Unterbindung der Jugularis ist also in allen Fällen von Sinusphlebitis gerechtfertigt und wird nothwendig, wenn man den kranken Blutleiter nach dem Herzen zu nicht fest verschlossen findet.

Einfacher liegt die Frage, wenn man weiss, dass sich die Thrombose in den Bulbus oder gar in die Vena jugularis erstreckt. Jede Bewegung des Kopfes und jede Berührung des Halses kann

---

[1]) Volkmann's klinische Vorträge, Neue Folge Nr. 130, S. 14.

[2]) Vgl. den sehr lehrreichen Fall von Edgar Meier, Bericht über die 4. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Jena 1895, S. 15.

hier Thrombentheilchen flott machen, und die Erfahrung lehrt, dass bei dieser Verbreitung der Krankheit fast immer Lungenmetastasen auftreten. Demgemäss sind auch alle Autoren darüber einig, dass hier die Unterbindung der Jugularis, und zwar vor der Eröffnung des Sinus, geboten ist.

Die Erfahrung lehrt, dass weder die Eröffnung des Sinus, noch die Unterbindung der Jugularis Gefahren bringt. Luftaspiration vom eröffneten Sinus transversus aus ist nicht beobachtet, Blutungen stehen auf Tamponade. Die Unterbindung der Jugularis verschliesst in den hier in Betracht kommenden Fällen meist ein bereits verschlossenes Gefäss, kann also keine neue Schädigung herbeiführen.

Es bleiben nun noch zwei wichtige Fragen zu erledigen.

1. Verhindert die Unterbindung der Jugularis interna auf der Seite des erkrankten Sinus die Verschleppung von Thrombentheilen?

Ist die Jugularis der kranken Seite verschlossen, so können Verschleppungen infectiöser Massen in den Organismus nur stattfinden, wenn solche in das Abflussgebiet der anderen Jugularis gelangen. Das kann in seltenen Fällen geschehen, wenn sich die phlebitische Thrombose entweder durch das Torcular Herophili oder durch den Sinus circularis Ridleyi auf die Blutleiter der anderen Seite fortsetzt, oder durch Vermittelung des Emissarium condyloideum und der Vena vertebralis. Die Möglichkeit des Transportes infectiöser Massen auf die andere Seite durch rückläufigen Blutstrom im centralwärts verschlossenen Sinus ist vielfach theoretisch angenommen, aber nur in einem einzigen Falle[1]) bewiesen worden.

Wir dürfen daher annehmen, dass der Verschluss der Jugularis in weitaus den meisten Fällen die weitere Verschleppung von Thrombentheilen verhindert.

2. Was ist nach Entfernung oder Absperrung des Infectionsherdes im Sinus von der bereits vorhandenen Pyämie und von bereits gesetzten Metastasen zu befürchten?

Pyämische Erscheinungen ohne Metastasen (charakteristisches Fieber, Milztumor) schwinden, wie die geheilten Fälle zeigen, nicht selten nach Entfernung oder Absperrung des Infectionsherdes im

[1]) von Beck, vgl. S. 67.

Schläfenbeine und im Sinus. Sind bei Sinusphlebitis Metastasen vorhanden, so sitzen sie in den Lungen oder in diesen und anderen Organen, sehr selten in anderen Organen allein. Die Lungenmetastasen bieten, sobald sie inficirt sind, eine schlechte Prognose; handelt es sich um einfache, nicht inficirte Infarkte, so ist die Aussicht auf Heilung gut. Periphere Metastasen, (in Muskeln, Gelenken, Schleimbeuteln) sind der chirurgischen Therapie zugänglich und scheinen ihrerseits nicht zu erneuter pyämischer Allgemeininfection zu führen.

Indication.

Die Sinusphlebitis muss operirt werden, sobald sie erkannt ist. In zweifelhaften Fällen ist zugleich mit der Eröffnung des Warzenfortsatzes die exploratorische Aufdeckung des Sinus und nöthigenfalls eine Probepunction desselben vorzunehmen.

Pyämisches Fieber, Muskel- und Gelenkmetastasen, sowie gleichzeitig bestehender otitischer Hirnabscess dürfen von der Operation nicht abhalten, da sie selbst heilbar sind. Auch bei tiefem Hinabsteigen des Thrombus in der Jugularis ist die Operation nicht ganz aussichtslos, da die Endstücke der Thromben bisweilen einen soliden Abschluss des Gefässes bilden, und die Operation die Verjauchung derselben hindern kann.

Abgesehen von Verhältnissen, welche jede Operation aussichtslos erscheinen lassen (vorgeschrittene Tuberculose, Marasmus etc.) verbieten die Operation nur infectiöse Lungenmetastasen und sicher erkannte ausgedehnte Leptomeningitis.

Methode.

Die Blosslegung des Sinus geschieht zugleich mit der Ausrottung der ursächlichen Erkrankung im Schläfenbeine. Da diese meist bis zum Sinus transversus vorgeschritten ist und bis zu ihm hin verfolgt werden muss, bietet die Aufdeckung des Blutleiters keine Schwierigkeit. Auch wo der Knochen nicht bis zum Sinus krank ist, wird das Knie und der absteigende Schenkel des letzteren leicht gefunden, wenn man die Operationswunde im Warzenfortsatze nach hinten erweitert. Die äusseren Anhaltspunkte am Schädel, welche die Auffindung des Sinus erleichtern sollen (Macewen, Forselles), sind ebenso über-

flüssig wie unzuverlässig. — Den an einer Stelle aufgedeckten Blutleiter kann man nach beiden Richtungen, soweit es sich nöthig erweist, durch Wegnahme des Knochens mit der schneidenden Zange oder dem Meissel verfolgen.

Auch die neuerdings von von Bergmann angegebene Methode der Schädelöffnung bei intracraniellen otitischen Eiterungen (s. u. beim Hirnabscess) kann zur Aufdeckung des Sinus transversus benutzt werden.

Nicht selten findet man bei der Aufdeckung eines extraduralen Abscesses (s. S. 32) eine noch symptomlose Sinusphlebitis.

Die Anwendung der Trepankrone, die von einigen englischen Chirurgen zur Aufdeckung des Sinus empfohlen wird, ist unzweckmässig, weil der Sinus gerade an der vorzugsweise in Betracht kommenden Stelle nicht flach der Innenseite der Schädelknochen anliegt, sondern sehr verschieden tief in den Knochen eindringt, sodass er durch die Trepankrone schon an der einen Stelle verletzt werden kann, während er an einer anderen noch gar nicht erreicht ist.

Bisweilen ist der aufgedeckte kranke Sinus so in die bindegewebig verdickte und mit Granulationen bedeckte Dura eingebettet, dass er nur mit Mühe oder gar nicht gefunden wird.

Ist der Thrombus nicht erweicht, so kann der Sinus sein normales Aussehen bewahrt haben. Der Thrombus wird in solchen Fällen durch Palpation und den negativen Ausfall der Aspirationspunction erkannt. Das Fehlen von Respirations- und Pulsationsbewegungen am Sinus beweist nicht, dass er verschlossen ist.

Bei den vielen Warzenfortsatzöffnungen, bei denen ich den noch gesunden Sinus aufgedeckt habe, konnte ich niemals Respirationsbewegungen an ihm wahrnehmen. Doch hat Jansen (l. c. Fall XVIII) Zusammenklappen des Sinus bei tiefen Inspirationen gesehen. Auch die Pulsation fehlte in meinen Fällen häufig; manchmal war sie bei der Operation nicht vorhanden, wohl aber beim ersten Verbandwechsel. Sind Respirationsbewegungen vorhanden, so beweisen sie, dass der Sinus centralwärts frei ist. Bei den Pulsationen ist noch zu untersuchen, ob sie fortgeleitete Hirn- oder Venenpulse darstellen.

Der Zerfall des Thrombus verräth sich meistens durch Verfärbung oder Nekrose der Sinuswand. Fibrinös-eiterige Auflagerungen und Granulationen finden sich bisweilen auch auf dem noch nicht thrombosirten Sinus. Eine absolut sichere Erkennung des Sinusinhalts wird nur durch die Aspirationspunction möglich.

Enthält der Sinus Eiter, Jauche oder einen erweichten Thrombus, so wird man ihn nach beiden Richtungen soweit als möglich aufdecken und vorsichtig spalten, um bis zu den soliden,

nicht zerfallenen, das Lumen verschliessenden Thrombenenden zu gelangen. Erreicht man solche, so kann man die erweichten Massen ausschaben oder ausspülen und kranke Theile der äusseren Sinuswand abtragen.

Findet man einen solchen soliden Verschluss in der Richtung nach dem Herzen zu nicht, so hat man vor jeder weiteren Manipulation am Sinus die Jugularis interna möglichst tief unten am Halse, etwa in der Höhe des Musculus omo-hyoideus, zu unterbinden, um nicht beim Auslöffeln und Ausspritzen Thrombentheile flott zu machen und hierdurch Metastasen herbeizuführen.

Erstreckt sich der Thrombus bis in die Vena jugularis interna, so ist die Unterbindung dieses Gefässes stets, und zwar zu Beginn der Operation, vor jeder Berührung des Sinus, eventuell sogar vor der Eröffnung des Warzenfortsatzes vorzunehmen. Dasselbe hat bei Phlebitis des oberen Bulbus der Jugularis zu geschehen. Da jedoch die Erkrankung dieses Gefässtheiles selten rechtzeitig erkannt wird, empfiehlt es sich, schon bei dem Verdachte auf diese Localisation die Jugularis zu unterbinden. Edgar Meier[1]) hat an einem lehrreichen Beispiele erörtert, dass gerade die Unterbindung der Jugularis zur Entdeckung solcher hochgelegenen Thromben führen kann.

Die Unterbindung der Jugularis kann durch Oedeme, Infiltrationen, Drüsenschwellungen und Senkungsabscesse am Halse erschwert sein. Bei den wenigsten Fällen von Jugularisunterbindung werden jedoch solche Schwierigkeiten erwähnt. Dagegen wurde einmal die offenbar vereiterte Jugularis nicht gefunden[2]) und einmal machte die Auffindung und richtiger die Erkennung des collabirten, kordelartig dünnen Gefässes Schwierigkeiten. Auch ist das dünne Ende eines Thrombus mit unterbunden worden (Clutton).

Die meisten Operateure haben sich nicht auf die einfache Unterbindung beschränkt, sondern das Gefäss doppelt unter-

---

[1]) 4. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft zu Jena, 1895, S. 15.

[2]) Makins, Fall 1. Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde 16, 269, beschreibt ebenfalls einen Fall von völligem Aufgehen eines Theiles der Jugularis in einem Abscesse am Halse. Auch ich habe einen solchen Fall beobachtet, (s. o. S. 52).

bunden und zwischen den Ligaturen durchtrennt. Mehrfach sind grössere kranke Stücke der Jugularis und einmal auch der in sie einmündenden Vena facialis communis ausgeschnitten worden. Als einziger Nachtheil der Unterbindung wurde vorübergehende Cyanose bemerkt.

Nach der Durchschneidung der Jugularis sind von Cheatle und Clutton, später auch von Grunert (der glaubt, diese Methode zuerst angegeben zu haben) und Anderen Sinus und Jugularis nach beiden Richtungen durchgespült worden. Wenngleich auf diese Weise Eiter und Thrombenmassen leicht entfernt wurden, so ist doch die grösste Vorsicht dabei am Platze, da man nicht wissen kann, ob die kranke Sinuswand dem Wasserdrucke Stand hält und nicht etwa durch Ruptur derselben Leptomeningitis herbeigeführt werden kann.

Durch die Auslöffelung der Thrombenmassen aus dem Sinus kann eine Blutung entstehen, sobald man das nach dem Torcular Herophili gerichtete Thrombenende erreicht hat. Wenn die Unterbindung der Jugularis unterhalb der Einmündung der Venae facialis communis und lingualis erfolgte, kann auch das Blut dieser Gefässe durch den Sinus zurücklaufen und an der Eröffnungsstelle zum Vorschein kommen. Alle diese Blutungen stehen leicht auf Tamponade. Makins empfiehlt, mit Catgut zu tamponiren, damit man den Tampon nicht mehr zu entfernen braucht. Eine Unterbindung des Sinus ist nicht räthlich, weil diese nicht ohne Eröffnung des Arachnoidealraumes möglich ist.

Bei der Nachbehandlung haben sich häufige Verbandwechsel und häufige Ausspülungen des Sinus bewährt. Die Halswunde zur Jugularisunterbindung ist mehrfach genäht worden und per primam geheilt.

Die Behandlung der Muskel- und Gelenkmetastasen richtet sich nach allgemeinen chirurgischen Principien.

Die Allgemeinbehandlung der Operirten hat vorzugsweise roborirend zu sein.

VIII.

Sinusthrombose in Folge von Marasmus und von Compression des Sinus neben Ohreiterung.

Neben Ohr- und Schläfenbeineiterungen kommen ausser den

phlebitischen bisweilen auch marantische und Compressionsthrombosen vor.

Die marantischen Thromben findet man bei heruntergekommenen Leuten, namentlich Kindern. Die Ursache des Marasmus und der marantischen Thrombosen liegt dabei nicht in der Ohr- und Knocheneiterung, sondern ist hauptsächlich eine Folge schwerer Krankheiten, welche das Ohrenübel hervorgebracht haben, z. B. allgemeiner Tuberculose, Typhus abdominalis, Scharlach. [1])

Auch die Compression des Sinus durch einen otitischen Extraduralabscess kann zur Thrombose führen. Wird der dem verstopften Sinus anliegende Eiter zeitig entfernt, so bringen solche Thromben keine Gefahr. Bleiben sie jedoch lange mit dem Eiter in Berührung, so können sie leicht inficirt werden und Pyämie herbeiführen.

Andere als die genannten Sinusthrombosen gibt es bei Ohreiterungen nicht. Es ist deshalb unverständlich, was Hessler[2]) meint, wenn er von Sinusthrombosen spricht, die „fast nur bei einfachen Mittelohrkatarrhen" vorkommen.

IX.

Die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis (Pyämie durch Osteophlebitis im Schläfenbeine.)

Die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis gehört streng genommen nicht in das Gebiet der otitischen Krankheiten des Schädelinhalts, welche im vorliegenden Buche abgehandelt werden. Da jedoch das Bild dieser Krankheit häufig mit dem der Pyämie durch Sinusphlebitis zusammengeworfen wird, obwohl sich beide in der Entstehungsweise, dem Verlaufe, der Art der Metastasen, den Complicationen und der Prognose wesentlich unterscheiden und ferner — wie wir schon angedeutet haben (S. 79) — eine ganz verschiedene Therapie erfordern, so ist eine Besprechung der otitischen Pyämie ohne Sinusphlebitis nothwendig zum vollen Verständnisse der bereits geschilderten Pyämie durch Sinusphlebitis.

Hessler hat in Schwartze's Handbuch II die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis nicht abgehandelt, obwohl er sich nicht auf die intracraniellen Complicationen der Ohreiterungen beschränkt, sondern »die letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffectionen« darstellen will.

Nachdem ich in der 1. Auflage dieses Buches die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis als wohl charakterisirtes Krankheitsbild scharf von der Sinusphlebitis-Pyämie geschieden habe, hat meine Ansicht theils lebhafte Zustimmung, [3]) theils zweifelnde Kritik erfahren. Ich werde an den geeigneten Stellen darauf zurückkommen.

[1]) z. B. Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde 6, 225, Fall 3.

[2]) Schwartze's Handbuch II, 623.

[3]) z. B. Schubert, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1894, Nr. 11, S. 354.

Vorkommen. Ursache. Entstehungsweise. Pathologische Anatomie.

Die Krankheit scheint viel seltener vorzukommen als die otitische Pyämie durch Sinusphlebitis. Unter Pitt's Sectionen von 57 in Folge von Ohreiterungen Verstorbenen findet sich kein hierhergehöriger Fall. Man muss jedoch berücksichtigen, dass die Sectionsstatistik für die Beurtheilung der Häufigkeit der Fälle hier nicht massgebend ist, weil die Krankheit oft spontan heilt und nicht selten durch Ausrottung des ursächlichen Eiterherdes im Schläfenbein ihres gefährlichen Charakters entkleidet wird.

Pyämie ohne Sinusphlebitis entsteht durch Aufnahme von Eiter aus dem primären Herde im Ohre oder Schläfenbeine in den Kreislauf. Vermittelt wird dieser Vorgang durch die zahlreichen kleinen Knochenvenen, welche in die anliegenden Sinus und in Venen der Dura münden (Osteophlebitis), in einzelnen Fällen wohl auch durch die Vena auditiva interna und die Wasserleitungsvenen.

Natürlich können die kleinen phlebitischen Thromben der Knochengefässchen schliesslich direct oder durch Vermittelung von Dura-Venen bis in einen der Sinus hineinwachsen und Sinusphlebitis herbeiführen.

Die Annahme von Jansen [1]), dass Pyämie durch Osteophlebitis ohne Betheiligung eines grösseren Venenabschnittes sehr selten sei, steht im Widerspruch mit der Zahl der Fälle von Osteophlebitis-Pyämie in der Literatur (s. u.). Jansen's weitere Bemerkung: »ein pyämisches Fieber mit Schüttelfrösten und besonders wiederholten Schüttelfrösten ist nach meiner Erfahrung so gut wie stets der Ausdruck von Sinus- oder Jugularisthrombose; noch überzeugender wirkt das gleichzeitige Vorkommen von Metastasen« — auch diese Bemerkung steht im Widerspruch mit den Erfahrungen Anderer, z. B. Schubert's (l. c.). Freilich muss zugegeben werden, dass die latente Phlebitis eines der kleinen Sinus oder des Bulbus jugularis unter dem Bilde einer Osteophlebitispyämie verlaufen kann. In der Regel aber lassen sich die beiden Krankheitsbilder durch die charakteristische Localisation der Metastasen (s. u.) und den schliesslichen Ausgang leicht unterscheiden. Wenn die acute Osteomyelitis irgend eines Knochens zu allgemeiner Pyämie führt durch Vermittelung kleiner und kleinster Knochengefässe, warum soll dann die acute Entzündung des Warzenfortsatzes nur durch Erkrankung eines Sinus Pyämie herbeiführen können?

Neuerdings construirt Hessler [2]) ein neues Krankheitsbild: »Pyämie mit Metastasen und partieller [3]) Sinusaffection nach Ohreiterung.« Die Fälle, die er damit meint, sind entweder Sinusphlebitis oder sie sind keine Sinusphlebitis. Ein Mittelding giebt es logischer Weise nicht.

Die ursächliche Erkrankung im Schläfenbein kann in einer von der Paukenhöhle aus auf die Auskleidung der luft-

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 37, 145.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 38, 17.

[3]) Im Originale nicht gesperrt.

haltigen Hohlräume des Knochens verbreiteten Schleimhauteiterung bestehen, die ohne erhebliche Einschmelzung oder Nekrotisirung von Knochensubstanz verläuft und nach dem spontanen Durchbruche des Eiters durch das Trommelfell oder nach der Entleerung durch die Paracentese heilt (z. B. Schubert, l. c.). In vielen, wahrscheinlich den meisten Fällen, handelt es sich jedoch um eine Erkrankung des Knochens, die sich äusserlich durch keine Zeichen zu verrathen braucht [1]) und in dem Falle von Wild's lediglich durch die Lücke'sche Knochenpercussion [2]) entdeckt wurde.

Diese ursächlichen Ohr- und Knochenkrankheiten sind viel häufiger acut als chronisch. Hierdurch unterscheidet sich die Pyämie durch Osteophlebitis wesentlich von der durch Sinusphlebitis.

Hessler [3]) hat 1884 einen hierher gehörigen Fall von Pyämie bei acuter Ohreiterung beschrieben und aus der Literatur 8 ähnliche beigefügt. Seitdem sind viele ähnliche Fälle veröffentlicht worden, ausser den schon citirten von Eulenstein und von Wild z. B. von Chauvel, [4]) Szenes, Kayser, Chatellier, [5]) Bacon, [6]) Emerson [7]) Haug, (Bericht über die 4. Vers. d. Deutschen otol. Ges. zu Jena, 1895, S. 33), Schubert l. c. Nach chronischer Ohreiterung wurde Pyämie ohne Sinusphlebitis z. B. von Schmiegelow [8]) beobachtet. Auch Fälle von Schwabach (Deutsche medicinische Wochenschrift 1894 Nr. 11) und Grunert und Panse (Archiv für Ohrenheilkunde 35, 250) scheinen hierher zu gehören. (Vgl. auch S. 91, Anm. 1)

Symptome.

Die Allgemeinsymptome der otitischen Pyämie durch Osteophlebitis, insbesondere das Fieber gleichen in der Regel denen, welche bei Sinusphlebitis beobachtet werden. Bisweilen fehlen bei dem sonst charakteristischen pyämischen Fieber die Fröste (Hessler l. c.). Chauvel (l. c.) theilt Fälle mit, die in monatelang protrahirtem Verlaufe hohe Continua remittens, aber keine pyämische Curve zeigten.

[1]) Z. B. Fälle von Eulenstein, ref. Archiv für Ohrenheilkunde 35, 124 und von Wild, ebenda 123.

[2]) Körner und von Wild, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 23.

[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 20, 223.

[4]) Mercredie médical 1892, Nr. 27, Fall 1.

[5]) Blau, Bericht über die Leistungen der Ohrenheilkunde während der Jahre 1890 und 91, S. 90.

[6]) Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. III, Part. 4.

[7]) Ebenda, Vol. V. Part. 2.

[8]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 24, 137.

Auch in dem Falle von Wild's setzte die Krankheit mit hoher Continua ohne Fröste ein.

Auffällige und wichtige Unterschiede von der Pyämie durch Sinusphlebitis zeigen sich in der Art und Häufigkeit der Metastasen. Während bei der Sinusphlebitis embolische Metastasen häufig sind, kommen sie bei der Osteophlebitis-Pyämie seltener vor.[1]) Auch der Sitz der Metastasen ist in beiden Krankheiten nicht der gleiche. Während die Sinusphlebitis, wie wir gesehen haben, fast stets Metastasen in den Lungen und selten an anderen Stellen setzt, sind bei der Osteophlebitis Lungenmetastasen sehr selten, Gelenk- und Muskelmetastasen aber viel häufiger als bei Sinusphlebitis. Dies erklärt sich dadurch, dass die in den Kreislauf gerathenden Mikroorganismen bei der Osteophlebitis nicht in grobe Thrombentheilchen gehüllt sind, und deshalb die Lungen leicht passiren können, um dann irgendwo im Capillargebiete des grossen Kreislaufs festgehalten zu werden.

Die Gelenkmetastasen befinden sich besonders häufig in den Schulter- und Sternoclaviculargelenken. Sie führen entweder nur zu schmerzhaften Schwellungen, die nicht vereitern und spontan heilen[2]) oder zu serösen und eitrigen Ergüssen. Auch die Muskelmetastasen führen oft nicht zur Eiterung, sondern verrathen sich nur durch Schmerzen (Schwabach, l. c).

Ferner finden sich Metastasen in Schleimbeuteln,[3]) in der Muskulatur, im Unterhautbindegewebe (schmerzhafte, in Eiterung übergehende Infiltrationen), in den Augen.[4]) Metastatische Pleuritis beobachteten Kayser (l. c.) und Schmiegelow.[5])

Diese Pleuritiden sind selbständige Metastasen und nicht wie bei der Sinusphlebitis die Folge des Durchbruchs peripher sitzender Lungenabscesse.

Multipele Leberabscesse neben einem solitären Lungenabscesse beobachtete Burnett.[6])

Als Erreger der Metastasen wurden Streptokokken gefunden.[7])

[1]) Hessler ist anderer Meinung. Doch ist seine Statistik anfechtbar. Vgl. S. 65.

[2]) Z. B. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 11, 31. Hecke, Archiv für Ohrenheilkunde 33, 141, Fall 1.

[3]) Z. B. Archiv für Ohrenheilkunde 27, 291.

[4]) Retinitis mit multipeln Netzhautblutungen, Archiv für Ohrenheilkunde, 27 291. — Irido-Chorioiditis, die zum Verlust des Auges führte. Blake Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. V. Part. I. 1892.

[5]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 24, 137.

[6]) Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. III. Part. 2.

[7]) Hecke, l. c. — Reinhard u. Ludewig, Archiv für Ohrenheilkunde 27, 291.

Ausser dem im Vorstehenden beschriebenen gewöhnlichen Krankheitsbilde kommen nicht selten abortive Fälle vor, in Gestalt von rasch vorübergehenden schmerzhaften Gelenkschwellungen mit intermittirendem oder continuirlichem Fieber (Schubert, l. c., und eigene Beobachtungen).

Diagnose und Differenzial-Diagnose zwischen der Osteophlebitis- und Sinusphlebitis-Pyämie und zwischen diesen Krankheiten, Typhus abdominalis und Malaria.

Wenn sich zu einer acuten Mittelohreiterung trotz ungehinderten Secretabflusses hohes Fieber mit Frösten gesellt, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um Pyämie handele. Kommen dazu Gelenk-, Schleimbeutel- oder Muskelmetastasen, so darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Osteophlebitis-Pyämie diagnosticiren. Ist die ursächliche Eiterung chronisch und kommt es zu Lungenabscessen, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Sinusphlebitis, auch wenn keine sicheren Zeichen der Verstopfung eines Sinus oder der Jugularis vorhanden sind. Wird die ursächliche Ohr- bezw. Knochenkrankheit übersehen, so kann sowohl die Osteophlebitis- als die Sinusphlebitis-Pyämie mit Typhus abdominalis und, wo Malaria häufig ist, mit dieser Krankheit verwechselt werden.

Sind die Temperatursprünge nicht gross und fehlen die Fröste, so ist die Verwechselung mit Typhus leicht. von Tröltsch[1]) beobachtete einen Typhus mit Ohreiterung, der für Pyämie gehalten worden war. Wiederholen sich bei Pyämie die Fröste in regelmässigen Intervallen, so täuschen sie leicht Malaria vor. von Tröltsch[2]) hat einen solchen Fall unter dem Bilde der Quotidiana verlaufen sehen. Noch eher als die gewöhnlichen Malariaformen können die duplicirten, ante- oder postponirenden, die remittirenden und erratischen Intermittensfälle, ferner die mit schweren Cerebralerscheinungen verlaufende Febris perniciosa zu diagnostischen Irrthümern führen. Hier entscheidet eine prompte Wirkung grosser Chiningaben für Malaria. Halbseitiger Kopfschmerz und Stauungspapille sprechen für Sinusphlebitis und gegen Typhus oder Malaria.

Prognose der Osteophlebitis-Pyämie.

Die otitische Pyämie ohne Sinusphlebitis hat eine bedeutend bessere Prognose als die mit Sinusphlebitis. Es sind Fälle von Spontanheilung ohne jeglichen operativen Eingriff bekannt geworden.[3])

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 4, 132, Fall 9.

[2]) Ebenda, S. 121, Fall 6.

[3]) Z. B. Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 11, 238.

In nicht wenigen anderen Fällen erfolgte die Heilung nach Ausrottung des ursächlichen Eiterherdes im Schläfenbeine. Die Gelenkmetastasen gehen manchmal spontan zurück. Auch wo ein seröses oder eitriges Exsudat durch Eröffnung des Gelenks entleert werden muss, kommt es meistens zur Heilung ohne Störung der Function. Auch die häufigen Schleimbeutel-, Zellgewebs- und Muskeleiterungen heilen meist nach der Eröffnung und Drainage, wenngleich sich der Verlauf oft sehr in die Länge zieht. Nach Entleerung der ursächlichen und metastatischen Eiterherde kommt es vorzugsweise darauf an, ob sich der Organismus noch mit der bereits vorhandenen pyämischen Intoxication abfinden kann. Eine schlechte Prognose haben die selteneren Fälle mit solchen Metastasen, die der chirurgischen Behandlung nicht zugänglich sind. Beachtenswerth ist, dass die Literatur viel mehr geheilte als secirte Fälle aufweist. [1])

Behandlung.

Die Therapie hat vor Allem die ursächliche Erkrankung im Schläfenbeine zu beseitigen. Man darf sich nicht mit der Thatsache beruhigen, dass Paukenhöhleneiterung ohne Knochenerkrankung im Warzenfortsatze Pyämie erzeugen kann, und deshalb lediglich die Paracentese des Trommelfells machen, sondern muss bedenken, dass häufig ein äusserlich nicht erkennbarer centraler Einschmelzungsprozess im Warzenfortsatze die Ursache der Allgemeininfection bildet. Auch die entzündliche Hyperämie der die Warzenzellen auskleidenden Schleimhaut, welche bei acuter eitriger Entzündung der Paukenhöhle nie fehlt, kann Pyämie herbeiführen. Deshalb ist der Knochen zu entfernen, soweit er krank ist, oder soweit seine Hohlräume hyperämische Schleimhaut enthalten.

Sinkt das Fieber nach der Operation nicht sofort, oder treten neue Fröste oder neue Metastasen auf, so muss der Sinus transversus am Warzenfortsatze freigelegt und untersucht werden, wenn

[1]) Beispiele geheilter Fälle sind ausser den schon citirten von Eulenstein, von Wild, Hecke (2 Fälle), Emerson, Szenes, Kayser, Chatellier, Chauvel (3 Heilungen, 2 Todesfälle), Haug (3 Heilungen), Schubert noch folgende: Archiv für Ohrenheilkunde 10, 186, Fall 12. — 20, 282, Fälle 1 und 2. — 21, 310. — 23, 224. — 27. 288, 291. — Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1, 195. — 11, 31. — 20, 49. Ferner 2 eigene, nicht publicirte Beobachtungen (beide Male acute Entzündung des Warzenfortsatzes mit pyämischem Fieber ohne Metastasen).

das nicht schon bei der Eröffnung des Knochens geschehen ist. Vgl. die Therapie der Sinusphlebitis.

Es ist zu beachten, dass auch nach völliger Ausräumung der ursächlichen und der metastatischen Krankheitsherde noch mehrere Fröste auftreten können. Da sich in ein und demselben Falle einzelne Metastasen sehr schnell und andere auffallend langsam entwickeln, können noch nach der Operation Metastasen an Stellen auftreten, wo vor der Operation kaum beachtete Schmerzen ohne Schwellung vorhanden waren.

Auch bei der Pyämie ohne Sinusphlebitis hat Lane[1]) die Jugularis interna auf der kranken Seite unterbunden. Er wollte hierdurch gesunde Thromben in den Sinus herbeiführen, die den Zufluss infectiöser Massen aus den erkrankten Knochenvenen in die Blutbahn verlegen sollten. Warum das nöthig ist, wenn man den ursächlichen Krankheitsherd im Knochen ausgerottet hat, ist nicht zu verstehen. Es erscheint im Gegentheile bedenklich, den, den kranken Knochen umspülenden Blutstrom ohne Noth zum Stehen zu bringen, denn im kreisenden Blute gehen einzelne Infectionskeime bekanntlich leicht zu Grunde, während sie im stagnirenden, geronnenen wohl eher einen günstigen Nährboden finden. — In der That hat die Unterbindung der Jugularis in diesen Fällen keine guten Erfolge aufzuweisen. Schon Lane fügt seinem geheilten Falle einen anderen mit tödtlichem Ausgange hinzu.

Der geheilte Fall[2]) betraf einen 3jährigen Knaben, der eine Reihe täglich wiederkehrender Fröste gehabt hatte. Lane eröffnete den linken cariösen Warzenfortsatz und legte den Sinus transversus bloss. Dieser enthielt keinen Thrombus. Als darauf die Fröste nicht nachliessen, unterband Lane die Jugularis, um nachher den Sinus zu eröffnen, stand aber zunächst von der Eröffnung ab, da das Kind bei der Ligatur collabirt war. Als sich nach zwei Tagen wieder ein Frost einstellte, sollte der Sinus doch noch eröffnet werden, erwies sich jetzt aber durch einen festen, nicht inficirten Thrombus verschlossen, sodass die Eröffnung unterbleiben konnte. Von da ab trat kein Frost mehr ein und die völlige Heilung erfolgte ohne Störung.

In dem anderen Falle[3]) unterband Lane die Jugularis und den Sinus nahe am Torcular, um eine solide Thrombose herbeizuführen. Es kam jedoch zu einer (septischen?) Thrombose, die sich durch die Sinus petrosi bis in den Sinus cavernosus fortsetzte und zum Tode führte.

Eine ähnlich traurige Erfahrung machte Deansley[4]).

Er unterband bei einem 4jährigen Kinde mit otitischer Pyämie ohne Sinusphlebitis die Jugularis, eröffnete dann den kranken Warzenfortsatz, deckte den

---

[1]) Brit. med. Journ. 1890, Vol. I. p. 1480. [2]) l. c.

[3]) Lancet, 1891, Vol. II. p. 700.

[4]) British medical Journal, April 13, 1895, p. 805.

Sinus sigmoideus auf und überzeugte sich davon, dass dieser gesund war und Blut enthielt. Darauf entwickelte sich innerhalb 5 Tagen eine jauchige Sinusphlebitis und das Kind erlag 13 Tage nach der Unterbindung der pyämischen Vergiftung. Die Infection des von der Circulation abgeschnittenen Sinus ist hier wahrscheinlich durch Vermittelung der Vena auditiva interna oder einer der Wasserleitungsvenen vom Labyrinthe (welches bei der Section eiterhaltig gefunden wurde) aus erfolgt.

Geradeso erging es Langenbuch[1]).

Neben einem glücklich verlaufenen Falle berichtet derselbe folgende Erfahrung: Eine 31jährige Frau litt an Eiterung im linken Warzenfortsatze mit hohem Fieber. Der Warzenfortsatz wurde eröffnet und ausgeräumt und der Sinus transversus blossgelegt.. Dieser erschien mit normalem Blute gefüllt. Am Tage nach der Operation Schüttelfrost. Deshalb sogleich Unterbindung der Jugularis. Tod 16 Tage nach der Operation. — Bei der Section zeigte sich der vorher freie Sinus mit jauchigen Thrombenmassen gefüllt. Keine Metastasen.

Die Behandlung der Metastasen hat nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen zu geschehen.

Die Allgemeinbehandlung ist vorzugsweise eine roborirende.

X.

Septische Erkrankungen in Folge von Ohr- und Schläfenbeineiterungen.

Die otitische Sepsis ist ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild, das von der otisischen Pyämie streng getrennt werden muss. Auch diese Erkrankung gehört eigentlich nicht in das Gebiet der otitischen Krankheiten des Schädelinhalts, muss aber aus demselben Grunde wie die im vorstehenden Kapitel abgehandelte Osteophlebitis-Pyämie hier kurz besprochen werden.

In seltenen Fällen führt eine acute oder chronische Eiterung in den Hohlräumen des Schläfenbeines mit oder ohne Sinusphlebitis zu einer septischen Infection des Gesammtorganismus, die sich sehr wesentlich von den bereits geschilderten pyämischen Infectionen unterscheidet. Im Gegensatz zu der Pyämie sind diese Erkrankungen durch einen rapiden, nicht selten in wenigen Tagen tödtlichen Verlauf mit stärkerem Hervortreten allgemeiner Cerebralerscheinungen, namentlich Delirien, ausgezeichnet. Das Fieber verläuft meist als hohe Continua. Schüttelfröste kommen dabei wohl vor, fehlen aber in den meisten Fällen. Ebenso ist es mit metastatischen Abscessen. Dagegen kommt es bisweilen zu septischer Endocarditis[2]), Ecchymosen am Endocard[3]),

[1]) Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 10. XII. 94.

[2]) Brieger, l. c. p. 31. — [3]) Archiv für Ohrenheilkunde 25, 112, Fall 2.

Blutungen in die Musculatur, z. B. in den Ileo-Psoas[1]), Retinitis mit Netzhautblutungen, septischer Nephritis.

Im Folgenden theile ich zwei eigene Beobachtungen mit.

Carl W., 7 Jahre alt, bekam Ende Oktober 1893 eine Angina, an welche sich eine linksseitige Otitis media anschloss. Trotz heftiger Schmerzen und Fieber wartete der Hausarzt den Spontandurchbruch des Eiters ab und verbat sich die Zuziehung eines Ohrenarztes. Dabei beharrte er, obwohl in den nächsten Wochen Fieber und Ohrschmerz fortbestand.

Am 20. XI. 1893, Abends spät, drei Wochen nach Beginn der Ohrkrankheit, sah ich den Kranken zum ersten Male. Ich fand ihn hoch fiebernd und stark collabirt. Der linke Gehörgang war voll Eiter, auf dem Warzenfortsatze Oedem, diffuse Drüsenschwellung an der linken Halsseite.

Am nächsten Morgen wurde der Warzenfortsatz aufgemeisselt. Das Oedem hatte sich auf den ganzen Hals und Nacken ausgedehnt. Der Warzenfortsatz war verfärbt, sehr hyperämisch und morsch, in den pneumatischen Zellen Granulationen.

Am Tage nach der Operation früh Morgens Unruhe, hohes Fieber, Puls unfühlbar, 180 Herzcontractionen in der Minute, Athemfrequenz 38. Sensorium klar. Starke Albuminurie. Mittags Sensorium benommen. $3^1/_2$ Uhr Nachmittags Exitus.

Section mit Dr. von Wild, 20 Stunden nach dem Tode. Alle Sinus, die Vena jugularis, das Hirn und die Hirnhäute normal, doch 2 Tuberkelknötchen auf der Pia der Convexität. Hyperämie der Lungen. Kleine Hämorrhagien in den Nieren. Sonst normale Befunde. —

Den zweiten Fall sah ich in der Praxis des Herrn Dr. Bender in Bockenheim.

Ein junger Mensch mit rechtsseitiger chronischer Ohreiterung hatte Herrn Dr. Bender wegen Ohrschmerz und Schwindel consultirt. Dieser extrahirte einen obturirenden Polypen aus dem Ohre. Trotzdem trat keine Besserung ein. Man constatirte hohes remittirendes Fieber. Nach 8 Tagen wurde ein subperiostaler jauchiger Abscess auf dem Warzenfortsatze eröffnet. In den beiden nächsten Tagen fortwährende Delirien, derbe Infiltration der rechten Nacken- und Halsseite, 2 Fröste.

Als ich jetzt den Kranken zum ersten Male sah, eröffnete ich sogleich den Warzenfortsatz, der Jauche enthielt und in der Tiefe erweicht war, und legte die ganze Flexura sigmoidea des Sinus transversus blos. Der Sinus war normal und pulsirte. — Keine Besserung. Tod nach 4 Tagen.

Section. Sinus transversus nahe dem Foramen jugulare, wo er verfärbtem Knochen anliegt, aussen und innen schmutzig braunroth, aber nicht thrombosirt. Sonst alle Sinus und Hirn normal. Hals- und Körpersection nicht gestattet.

Hervorheben möchte ich in dem ersten Falle das rapid fortschreitende Oedem in der Umgegend des kranken Knochens und der inficirten Halslymphdrüsen bei völlig intacten Blutleitern und Emissarien. Es spricht das für die Annahme, dass diese septischen Prozesse sich vorzugsweise durch die Lymphbahnen ver-

[1]) Kuhn, Archiv für Ohrenheilkunde, 26, 65.

breiten, nicht wie die pyämischen durch die Blutbahn. Auch in dem zweiten Falle kam es sehr schnell zu Oedem und ausgedehnter Infiltration am Halse, doch kann hier auch Phlebitis der Vena jugularis bestanden haben.

Eine andere Form otitischer Sepsis hat A. Fränkel[1]) unter dem Bilde einer Dermatomyositis verlaufen sehen. Es ist das eine schwere, in wenigen Tagen tödtlich verlaufende, durch die Lymphbahnen verbreitete Sepsis mit lokalen Oedemen und Infiltrationen. Bei der Section fand Fränkel Veränderungen der Muskulatur wie bei der von Unverricht und von Hepp beschriebenen Polymyositis: gallartig-ödematische Schwellung mit zahlreichen Hämorrhagien. Dabei war die Gewebsflüssigkeit und die Muskulatur erfüllt von Streptokokken-Reinculturen.

XI.
Der otitische Hirnabscess.

Geschichte.

Das Zusammentreffen von Hirnkrankheiten mit Ohreiterungen war bereits Hippokrates bekannt und schon Avicenna brachte beide Localisationen in ursächlichen Zusammenhang, indem er die Ohreiterung für eine Folge der Gehirnkrankheit hielt. Erst Morgagni hat erkannt, dass die Ohrkrankheit zuerst auftritt und die Eiterung im Hirne hervorruft. Itard glaubte, dass die Krankheit bald vom Gehirn aus beginne und der Hirneiter durch das Ohr nach aussen gelange, bald das Gehirn secundär in Folge von Ohrencntzündung befallen werde.

Gegen die Mitte unseres Jahrhunderts finden wir bereits gute Beschreibungen otitischer Hirnabscesse. Aber erst Lebert (Virchow's Archiv, Bd. X), verhalf 1856 der Morgagni'schen Auffassung zum völligen Siege und begann auf Grund fremder und eigener Beobachtungen das Krankheitsbild des Hirnabscesses abzugrenzen. Ausser ihm haben Kliniker wie Abercrombie, Andral, Griesinger, Huguenin, Biermer (Dissertation von R. Meyer), Gull, ferner Ohrenärzte, wie Toynbee, von Tröltsch, Moos, Schwartze, Wendt und viele Andere, zur Kenntniss der otitischen Hirnabscesse beigetragen.

In den letzten zehn Jahren ist ein neuer Abschnitt in der Geschichte der Krankheit durch englische und deutsche Chirurgen herbeigeführt worden, welche otitische Hirnabscesse mit Erfolg operirt haben. Hierauf müssen wir weiter unten genauer eingehen.

Ursache und Entstehungsweise.

Die Ursache des otitischen Hirnabscesses ist eine Eiterung innerhalb des Schläfenbeins. Dieselbe ist in der Regel

[1]) Centralblatt für innere Medicin, 1894, Nr. 4, S. 95. — Deutsche medicinische Wochenschrift, 1894, Nr. 9 u. f.

chronisch und besteht oft seit einer langen Reihe von Jahren. In einem Falle führte sie nach 34jährigem Bestehen zum Hirnabscesse, [1]) in einem anderen erst nach 44 Jahren. [2]) Selten ist die primäre Eiterung acut. So starb ein von Bezold beobachteter junger Mann 46 Tage nach dem Beginne der Otitis an Hirnabscess, Sinusphlebitis und Meningitis. [3]) In einem Falle von Baginsky und Gluck (s. u.) zeigten sich deutliche Hirnsymptome schon am 22. Tage nach Beginn der durch Eindringen eines Fremdkörpers entstandenen Ohreiterung. Hier, sowie in Fällen von Schmiedt [4]) und Gruber [5]) war die Ohreiterung zur Zeit der Beobachtung der Abscesssymptome bereits geheilt, was in dem Falle von Schmiedt durch die Section bestätigt wurde. Nach einer von Grunert aus der Literatur zusammengestellten Statistik [6]) ist die den Abscess inducirende Eiterung in 91 % der Fälle chronisch und in 9 % acut. Nach Jansen [7]) kamen in der Berliner Ohrenklinik auf 2650 akute Ohreiterungen ein Hirnabscess und auf 2500 chronische Eiterungen sechs solche.

In der grossen Ueberzahl der Fälle werden die otitischen Hirnabscesse nicht durch Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen des Schläfenbeines, sondern durch Krankheiten des Knochens selbst hervorgerufen. Meist sind es ausgedehnte Einschmelzungen oder Nekrosen oder Usuren durch den Druck eines Cholesteatoms. Fast immer geht die ursächliche Knochenkrankheit bis zur Dura, und zwar nach meiner früheren Statistik [8]) unter 90 Fällen 62mal. Die Fälle, welche dieser Statistik zu Grunde liegen, sind jedoch nicht alle genügend untersucht. Eine neue Statistik, welche sich vorzugsweise auf Fälle geübter Untersucher erstreckt, lehrt Folgendes: Bei 40 Fällen von otitischem Hirnabscess war der Knochen 37mal bis zur Dura krank, 1mal war er krank, aber nicht bis zur Dura, und nur 2mal gesund.

Etwa in der Hälfte der Fälle, in welchen man den Knochen

---

[1]) Munson, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 21, 255.
[2]) Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde, I. 159.
[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 21, 36, Fall 6.
[4]) v. Bergmann l. c. S. 33. [5]) Ibid.
[6]) Schwartze, Handbuch der Ohrenheilkunde, II. 849.
[7]) Berliner klin. Wochenschrift, 1891, Nr. 49.
[8]) Archiv für Ohrenheilkunde 29, 16.

bis zur Dura krank fand, wird erwähnt, dass die Dura miterkrankt war. Es kommen hierbei alle Veränderungen vor, die wir schon bei der Pachymeningitis externa (S. 31) beschrieben haben. Die Abhebung der Dura vom kranken Knochen durch Eiter (extraduraler Abscess) besteht selten neben einem Abscesse in der Hirnsubstanz. So fand Pitt (l. c.) bei 12 otitischen Grosshirnabscessen 10mal die Dura krank, aber nur einmal einen extraduralen Abscess dabei.

Die kranke Dura ist fast immer mit der anliegenden Hirnoberfläche verwachsen, und zwar an der Stelle, wo der Hirnabscess dem kranken Knochen am nächsten liegt.

Zwischen der Verwachsungsstelle und dem Abscesse findet sich in der Regel nur eine wenige Millimeter dicke Lage Hirnsubstanz. Diese pflegt — entgegen einer noch weit verbreiteten Meinung — fast stets pathologisch verändert zu sein. Nur in 6 von 90 Fällen ist sie als normal bezeichnet. Ueber die Art und relative Häufigkeit ihrer Veränderungen gibt folgende Tabelle Auskunft:

Hirnsubstanz durch eine Fistel durchbrochen, welche den Hirnabscess mit dem primären Eiterherde im Schläfenbeine verbindet	bei 42 % der Fälle
Hirnsubstanz zwischen Hirnabscess und Dura durchbrochen, so dass nur die Dura den Hirnabscess von dem kranken Knochen trennt	„ 15 % „ „
Hirn über dem kranken Knochen mit den Hirnhäuten verwachsen	„ 26 % „ „
(In mehr als der Hälfte dieser Fälle riss beim Herausnehmen des Hirns die Abscesswand an der adhärenten Stelle ein.)	
Hirnsubstanz zwischen dem Abscesse und dem kranken Knochen erweicht oder verfärbt	„ 17 % „ „
	100 %

Wenn auch die zwischen dem Hirnabscesse und dem kranken Knochen liegende dünne Hirnschichte bei der Section fast immer verändert und oft durchbrochen gefunden wird, so braucht das nicht während aller Phasen der Abscessbildung der Fall gewesen zu sein. Jedenfalls findet man die dem kranken Knochen anliegende Abscesswand in vereinzelten Fällen, wenigstens für das unbewaffnete Auge, normal. Hieraus geht hervor, dass der Hirnabscess nicht durch continuirliche Fortpflanzung der Eiterung aus dem Knochen auf die Hirnsubstanz entsteht, sondern dass der infectiöse Mikroorganismus vom ursächlichen Eiterherde aus durch die äussere Rindenschicht hindurch mehr oder weniger tief in das Hirn gelangt und hier zur Abscedirung führt. Dieses Hineingelangen kann nur auf dem Wege vor-

handener Bahnen erfolgen. Da nun gewöhnlich die dem kranken Knochen anliegende Dura miterkrankt und mit der Pia und Hirnoberfläche verwächst, so ist anzunehmen, dass die Entzündungserreger durch rückläufige Thrombose und Phlebitis kleiner, aus der Hirnoberfläche in die Piavenen mündender Gefässe in die Tiefe gebracht werden. Vielleicht erfolgt auch die Fortleitung manchmal nicht im Innern dieser Gefässchen, sondern durch die Lymphräume, welche sie scheidenförmig umgeben.

Barker (l. c.) beschreibt Gefässverbindungen zwischen dem Schläfenbeine und den anliegenden Hirntheilen, welche eine Ueberleitung der Entzündung ohne vorherige Verklebung der Hirnhäute möglich zu machen scheinen. Es sind das feine Gefässe, die aus der Hirnsubstanz theils in die dem Felsenbeine anliegenden Sinus, theils in die Venen der Dura über dem Tegmen tympani münden sollen. Diese Dura-Venen nehmen zahlreiche Gefässe aus dem Schläfenbeine auf und erkranken deshalb leicht, wenn sich ein Eiterherd im Knochen befindet. Eine solche phlebitische Erkrankung könnte sich nun durch die Barker'schen Gefässe in die Hirnsubstanz hinein fortpflanzen und hier zu periphlebitischen Abscessen führen.

Macewen[1]) beschreibt auf Grund eigener Sectionsbefunde die Entstehungsweise der otitischen Schläfenlappenabscesse folgendermaassen:

Direct auf dem Tegmen tympani liegt die Oeffnung einer senkrecht gerichteten Hirnspalte. Haben die Infectionserreger hier die Dura passirt, so verbreiten sie sich mit Vorliebe längs der Pia-Gefässe in die genannte Spalte hinein. Dort bildet sich zunächst eine völlig abgeschlossene Eiterung, die dann zur Entzündung der Hirnsubstanz in der Tiefe der Spalte führt. Solche abgesackte Eiterungen findet man bei der Section erst dann, wenn man nach der Herausnahme des Gehirns die betreffenden Windungen auseinanderzieht.

Die Phlebitis und infectiöse Thrombose der dem Schläfenbeine anliegenden Sinus scheint keine grosse Bedeutung für die Entstehung otitischer Hirnabscesse zu haben.

Jansen[2]) betont, dass sich in keinem der von ihm beobachteten Fälle von Sinusphlebitis mit Hirnabscess ein Anhaltspunkt gefunden habe für die Annahme, dass der Abscess durch die Sinusphlebitis inducirt sei. Auch die Statistik spricht gegen die Entstehung der Hirnabscesse durch Sinusphlebitis, da nur bei einem geringen Theile der Hirnabscesse Sinusphlebitis gefunden wird. Wohl aber kann diese auf dem Umwege durch den Körperkreislauf metastatische Hirnabscesse herbeiführen (s. S. 66). Dies diene zur Berichtigung einer immer noch citirten Angabe von Lebert, nach welcher die Sinusphlebitis ein nothwendiges Bindeglied zwischen Felsenbeincaries einerseits, Meningitis und Hirnabscess andererseits darstellen soll.

Wo der Knochen nicht bis zur Dura krank ist, kann die Ueberleitung der Eiterung auf das Hirn durch Vermittelung spontaner Dehiscenzen (s. S. 9) erfolgen. Ferner kann eine

---

[1]) Pyogenic infective diseases etc. p. 68, 69, 71, 80—81, ferner Fig. 30 und 36.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 35, 272.

Eiterung im Labyrinthe längs der Nerven oder der Wasserleitungsvenen in die hintere Schädelgrube gelangen und zum Kleinhirnabscesse führen [1]).

Gelangt Eiter aus der Paukenhöhle in den carotischen Kanal, so kann die Wand der Carotis erkranken, wodurch Thrombose entsteht. Diese Thrombosen führen bisweilen zur Hirnembolie (vgl. Kapitel XII), jedoch nicht zum Hirnabscess. Wenigstens besitzen wir noch keinen sicheren Fall dieser Art.

Der Fall von Binswanger hält der Kritik nicht Stand. Vergl. meine Bemerkungen darüber im Archiv für Ohrenheilkunde 29, 26.

Die Entstehung der Abscesse kann durch ein den Schädel treffendes Trauma (Stoss, Schlag, Fall auf den Kopf) beschleunigt werden. Wenigstens treten häufig [2]) die ersten Hirnsymptome, insbesondere Kopfschmerz und Erbrechen, nach einer solchen Schädigung auf. [3]) In vielen dieser Fälle, die mehrfach gerichtlich geworden sind (Chaumas bei Lebert, Maschka), handelt es sich jedoch nicht um die Herbeiführung eines Hirnabscesses, sondern lediglich um das Heraustreten eines bereits vorhandenen Abscesses aus der Latenz, oder um den Durchbruch eines solchen in den Seitenventrikel. (Vergl. S. 23).

Ueber die Mikroorganismen, welche otitische Hirnabscesse herbeiführen, ist noch wenig bekannt (vgl. S. 19). Barker vermuthet, dass manche Verschiedenheiten in der Beschaffenheit und den Symptomen der Abscesse (ob abgekapselt oder frei, ob geruchlos oder stinkend, ob mit Fieber oder subnormalen Temperaturen) lediglich auf die Art der Eitererreger zurückzuführen seien.

Sitz der otitischen Hirnabscesse.

Die von einem kranken Schläfenbeine aus inducirten Hirnabscesse liegen in den demselben benachbarten Hirntheilen, also im Schläfenlappen oder in der

[1]) Z. B. Fall von Rothholz, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 14, 184. Jansen, l. c. Dupuy, Gaz. méd. de Paris 1857, p. 230. Hedinger, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 14, 56. Moos und Steinbrügge, ibid. 10, 87.

[2]) Z. B. in 6 von den 7 Fällen Barr's. Brit. med. Journ., April 2. 1887.

[3]) Beispiele: Der 2. Fall von Hulke (s. operirte Fälle); Fränkel, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 8, 235.

Kleinhirnhälfte der gleichen Seite, sehr selten in der Brücke oder den Kleinhirnschenkeln.

Welcher dieser Hirntheile befallen wird, hängt von der Stelle ab, an welcher die Knochenkrankheit bis zur Schädelhöhle vorgeschritten ist, oder der Eiter in die Schädelhöhle gelangt. Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube führen somit zum Abscesse im Schläfenlappen, solche im Gebiete der hinteren Schädelgrube zum Abscesse im Kleinhirn, selten in der Brücke und den Kleinhirnschenkeln.

Ausnahmen von dieser Regel sind sehr selten. Ich kenne nur folgende:

6 Grosshirnabscesse bei Knochenerkrankung in der Kleinhirngrube: mein Fall Martin Mayer (s. u.), ferner die Fälle von Jacoby[1]), Ollivier[2]), Bezold[3]), Hansberg[3a]) und Schmiegelow[3b].)

Ein Kleinhirnabscess bei Knochenkrankheit in der mittleren Schädelgrube: Dupuy[4]).

Um die Lage der Abscesse in den einzelnen der genannten Hirntheile genau umgrenzen zu können, bedürfen wir noch einer grossen Anzahl gut beschriebener Fälle. In der vorhandenen Literatur finden wir nur wenige Abscesse, deren Lage zur Oberfläche des Hirns, zu den Ventrikeln und den grossen Ganglien mit wünschenswerther Genauigkeit beschrieben ist. Auch erfahren wir nur in ganz vereinzelten Fällen, welche Hirntheile im Abscess aufgegangen sind[5]). Erst in der neuesten Zeit ist die Lage otitischer Hirnabscesse abgebildet worden, und zwar von Gowers[6]) und von Macewen[6a]).

Die Erfahrung, dass die Abscesse in unmittelbarer Nähe des Contacts erkrankter Knochentheile mit den Hirnhäuten auftreten, gibt uns die Möglichkeit, die von ihnen bevorzugten Stellen wenigstens ungefähr zu bestimmen. Dieser Contact findet in der mittleren Schädelgrube meist am Dache der Pauken- und Warzenhöhle statt. Auf diesem liegt der vordere Theil des Gyrus fusiformis. In der hinteren Schädelgrube handelt es sich zumeist um die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus

---

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde 6, 109.

[2]) Gazette médicale de Paris 1870, Nr. 17, p. 227.

[3]) Archiv für Ohrenheilkunde, 21, 36. [3a]) ebenda 37, 141. [3b]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26, 292, Fall IV.

[4]) Gazette médicale de Paris 1857, p. 230.

[5]) z. B. Gairdner, Glasgow med. Journal, Oct. 1887, Case II. — Kretschy, Wiener med. Wochenschrift 1879, Nr. 12.

[6]) Hirnkrankheiten, Uebersetzung, Bd. II, S. 471. [6a]) Pyogenic infective diseases etc. Fig. 36—44, 47—49.

und die hintere Wand des Antrum mastoideum. Dem entspricht die Vorderfläche des äusseren Kleinhirntheils. Den seltener in Betracht kommenden Mündungen der Vorhofswasserleitung und des inneren Gehörgangs entsprechen mehr medianwärts gelegene Theile der vorderen Kleinhirnfläche; dem inneren Gehörgange liegen die Brücke und die Kleinhirnschenkel nahe.

Diese Ortsbestimmung bezieht sich nur auf den beginnenden, noch kleinen Abscess. Wo wir einen solchen erwähnt finden, sass er allemal nahe der Ueberleitungsstelle, peripher, unmittelbar unter der Rinde[1]). Je kleiner der Abscess ist, desto näher liegt er der Hirnoberfläche. Huguenin[2]) fand hirsengrosse Abscesse, „unter der Oberfläche der Rinde", also noch in der Rinde gelegen. Das Wachsthum erfolgt dann excentrisch. Wenn die Abscesse concentrisch wüchsen, so müssten sie schon bei geringer Grösse nach den Meningen durchbrechen.

Der praktisch ungemein wichtige Satz, dass die otitischen Hirnabscesse stets in nächster Nähe des kranken Ohres oder Knochens liegen, wird zur Zeit noch nicht genügend gewürdigt. Immer wieder werden einige alte Fälle herangezogen, die gegen diese Regel zeugen sollen. Es sind das:

1. Fälle, in welchen ein Hirnabscess weit entfernt von dem kranken Schläfenbeine sass,
2. Fälle, in welchen man neben einem Abscesse an gewöhnlicher Stelle noch andere in verschiedenen Hirntheilen der gleichen oder der anderen Seite fand.

Alle diese fern vom kranken Ohre und Schläfenbeine gelegenen Abscesse sind jedoch, wie ich bereits früher[3]) erörtert habe, keine otitischen gewesen, sondern:

1. pyämische in Folge von Sinusphlebitis und Pyämia ex otitide (vergl. S. 66);
2. metastatische in Folge von Lungenabscessen und eitriger Bronchitis („pulmonäre" Abscesse);
3. zerfallene Tuberkelknoten, die für Abscesse angesprochen wurden;
4. Abscesse in Folge von Tuberculose verschiedener Schädelknochen.

Es ist leicht verständlich, dass bei der oft sehr geringen Ausdehnung der die Hirnhäute berührenden kranken Knochenstelle in der Regel nur ein („solitärer") otitischer Hirnabscess inducirt wird. Entstehen gleichzeitig mehrere, so fliessen sie beim Wachsen bald in einen zusammen. Selten findet man zwei grössere otitische Hirnabscesse in einem Hirntheile. Solche sitzen

[1]) z. B. Reinhard und Ludewig, Archiv für Ohrenheilkunde 27, 218, Fall 3. Bezold, ibid. 21, 36, Fall 6.

[2]) Ziemssen's Handbuch, Bd. XI, I, S. 658.

[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 29, 20.

dann dicht neben einander und stehen oft in direkter Verbindung. Sind sie verschiedenen Alters, so kann ein alter abgekapselter Abscess von einem schneller wachsenden jüngeren umfasst werden und nun wie eine Kugel im Eiter des grösseren Abscesses schwimmen. [1])

Es ist von grosser praktischer Wichtigkeit, statistisch festzustellen, in wie viel % der Fälle multiple otitische Hirnabscesse vorkommen.

Unter den 100 Fällen meiner mehrfach erwähnten Statistik waren 15 (= 15 %) mit mehr als einem Abscesse: 6 mal (= 6 %) hatte die Knochenkrankheit beide Schädelgruben erreicht und je einen Abscess im Schläfenlappen und in der Kleinhirnhälfte inducirt; 5 mal unter 62 Fällen (= 8,5 %) fanden sich mehrere Grosshirnabscesse und 4 mal unter 32 Fällen (= 12,5 %) mehrere Kleinhirnabscesse.

Bei der Statistik der operirten Fälle werden wir scheinbar mehr multiple Abscesse finden (s. u.).

In einem von Treitel[2]) mitgetheilten, der Kritik Stand haltenden Falle fanden sich in der nächsten Umgebung zweier nahe aneinander liegender Abscesse im Schläfenlappen nach dem Hinterlappen zu noch mehrere kleinere, offenbar von den grossen Abscessen aus inducirte. Der Fall ist ein Unicum.

Was sonst noch von der Multiplicität otitischer Abscesse behauptet wird, bezieht sich auf verkannte metastatische, pyämische und pulmonäre Abscesse.

Der Fall von Rose[3]), in welchem multiple, angeblich viele Jahre vor dem Tode durch eine Ohreiterung inducirte Hirnabscesse vorhanden waren, beweist nichts, da nur die Kopfsection gemacht und der Fall nach langer Zeit aus dem Gedächtniss berichtet wurde.

Der Fall von Scheller[4]) mit einem Abscesse im Schläfenlappen der ohrkranken und einem im Hinterhauptslappen der anderen Seite ist ebenfalls wegen des Mangels der Körpersection werthlos.

Gegenüber dem längst genugsam bewiesenen solitären Auftreten der otitischen Hirnabscesse betont Schwartze im Handbuch der Ohrenheilkunde die Multiplicität der otitischen Hirnabscesse und fügt hinzu, diese verschlechtere die Chancen der Operation erheblich. Er beruft sich in dieser irrigen und bei der Indicationsstellung zur Operation irreführenden Angabe auf eine missverstandene Stelle bei Lebert, wonach otitische Hirnabscesse unter 80 Fällen 22 mal multipel gewesen

---

[1]) Macewen, Brit. med. Journ. 1888, II, 304, case IV.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 27, 26.

[3]) Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 27.

[4]) Dissertation, Würzburg 1892.

seien. Nun sind aber unter den Lebert'schen Fällen überhaupt nur 20 otitische gewesen. Die übrigen waren traumatisch, pyämisch, pulmonär und unbekannter Herkunft.

Die irrthümliche Interpretation der Lebert'schen Statistik durch Schwartze und noch mehr die abfällige Kritik meiner Ansicht über die Seltenheit multipler otitischer Hirnabscesse durch Schwartze's Assistenten Grunert (Archiv für Ohrenheilk. 36, 218) ist um so unverständlicher, als gerade die Erfahrungen der Schwartze'schen Klinik meine Ansicht bestätigen. In den Bänden 1 bis 36 (exl. Heft 4) des Archiv's für Ohrenheilkunde sind aus dieser Klinik 20 Fälle von otitischen Hirnabscessen beschrieben worden, und von diesen zeigten nur zwei je einen kleinen zweiten Abscess. Wenn Schwartze in der „Anmerkung der Redaction" zu meiner Antwort auf die Grunert'sche Kritik (ebenda 37, 149) noch als dritten Fall mit mehreren Abscessen den Fall Strietzel (ebenda 34, 269) anführt, so kennt er seinen eigenen Fall nicht, oder derselbe ist anders publizirt als verlaufen. Eine Zusammenstellung, welche Schwartze ferner von allen überhaupt in den genannten Bänden publicirten Abscessen gibt, hat keinen Werth, da die nur referirten Fälle dabei mitgezählt sind, während für die Entscheidung der vorliegenden Frage die Einsicht der Originalpublicationen nothwendig ist.

Der Sitz des Abscesses im Schläfenlappen kommt doppelt so oft vor, wie der im Kleinhirne (von 119 Abscessen sassen 79 im Gross- und 40 im Kleinhirne). Dieses Verhältniss gilt jedoch nur für die Gesammtheit der Fälle. In den verschiedenen Altersklassen ist es nicht gleich. Schon Toynbee wusste, dass Kleinhirnabscesse bei Erwachsenen relativ häufiger vorkommen als bei Kindern. Robin bestätigt diese Angabe, während Hessler (l. c.) ihre Richtigkeit, freilich auf Grund zu kleiner Zahlen, bestreitet. Nach meiner Statistik vertheilen sich die beiden Abscesslocalisationen folgendermassen auf die verschiedenen Lebensalter:

0—10	Jahre	18	im	Gross-,	4	im	Kleinhirne,
11—20	„	17	„	„	14	„	„
21—30	„	23	„	„	12	„	„
über 30	„	21	„	„	10	„	„
		79			40		

Bei Kindern bis zu zehn Jahren sitzen demnach 82 % der Abscesse im Grosshirne und nur 18% im Kleinhirne. In den späteren Altersstufen kommen dagegen auf 63 % Grosshirnabscesse 37 % Kleinhirnabscesse.

Otitische Abscesse im Pons und in den Kleinhirnschenkeln sind sehr selten.

Barr erwähnt unter 76 aus der Literatur gesammelten Fällen zwei Abscesse

im Pons und einen im Crus cerebelli, ohne Angabe der Autoren und der Publicationsstellen. Pitt (l. c.) fand bei einer 46jährigen Frau mit rechtsseitiger Ohreiterung einen Abscess im oberen Theile der rechten Pons-Hälfte. Wendt fand bei einem $^3/_4$jährigen Kinde mit linksseitiger Felsenbeincaries Tuberkel in Lunge, Leber, Milz und Pia, ferner in der rechten Brückenhälfte einen Abscess. Huguenin[1]) hält jedoch diesen „Abscess" für einen zerfallenen Tuberkel.

Toynbee, Gull und Sutton, R. Meyer, Huguenin, Schwartze und ich haben gezeigt, dass die otitischen Hirnabscesse auf der rechten Seite häufiger vorkommen als auf der linken.

Ich habe auf S. 16 die Ursache dieses merkwürdigen Verhaltens ausführlich erörtert und beschränke mich hier auf die Angabe einer nunmehr bedeutend vergrösserten Statistik:

Von 106 Grosshirnabscessen sassen R 59 = 55,66 %, L 47 = 44,34 %
„ 54 Kleinhirnabscessen „ R 37 = 68,52 %, L 17 = 31,48 %

Die Bevorzugung der rechten Seite ist bei den Kleinhirnabscessen viel deutlicher ausgesprochen, als bei den Abscessen im Schläfenlappen (vgl. S. 17).

Der einzige Autor, welcher die grössere Häufigkeit der rechtsseitigen Abscesse bezweifelt, ist Barker[2]). Dass seine eigene Statistik mehr rechtsseitige Abscesse (26) aufweist als linksseitige (22), hält er für einen Zufall.

Beschaffenheit der Abscesse.

Grösse. Die Kleinhirnabscesse führen häufig schon zum Tode, wenn sie die Grösse einer Wallnuss erreicht haben. Grosshirnabscesse können bedeutend grösser werden, ohne schwere Symptome herbeizuführen, brechen aber in der Regel in das Unterhorn des Seitenventrikels oder nach den Meningen durch, wenn sie die Grösse eines Hühnereies überschreiten.

In der Literatur findet man Fälle erwähnt, bei denen fast das ganze Mark einer Grosshirnhemisphäre in den Abscess aufgegangen sein soll. Wahrscheinlich handelt es sich hier um ausgedehnte acute Encephalitis und rasche postmortale Erweichung in der Umgebung des Abscesses.

Genaue Messungen der Abscesshöhle und ihres Inhalts sind leider in der Literatur selten zu finden. Rühmliche Ausnahmen machen Ollivier[3]), Gairdner[4]) und Knapp[5]). In Knapp's Falle war der Schläfenlappenabscess, der ohne Complication lediglich durch Hirndruck zum Tode geführt hatte, 8 Ctm. lang und 6,5 Ctm. hoch. Meist wird die Grösse durch Vergleiche angegeben, haselnuss-, wallnuss-, hühnereigross. Die häufig gebrauchten Vergleiche mit Gegenständen von

---

[1]) Ziemssen's Handbuch Bd. XI.
[2]) l. c. p. 27—29.
[3]) Gaz. méd. de Paris 1870 p. 227.
[4]) Glasgow med. Journal 1887, Case II.
[5]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 27, 1.

wechselnder Grösse (Apfel, Orange) und die mit wenig bekannten Dingen (Ei des Bantamhuhns, Skaife; der Truthenne, Reymond), sollte man endlich aufgeben.

Inhalt. Die otitischen Hirnabscesse enthalten:

1. Eiter von verschiedener Farbe: gelblich, grünlich, bei Blutbeimengung bräunlich; von verschiedener Consistenz: meist dickflüssig, schmierig, breiig, mit oder ohne Hirntrümmer, seltener dünn, schleimig, milchig; von verschiedenem Geruche: geruchlos oder stinkend.
2. Jauche: dünnflüssig, missfarbig, stinkend, mit Eiterflocken und nekrotischen Gewebsfetzen untermischt.

Dem Eiter oder der Jauche können beigemengt sein:

1. Blut: mit dem Eiter gleichmässig vermischt oder in Form von Gerinnseln.
2. Fäulnissgase.[1])

Besteht keine offene Communication zwischen dem Hirnabscesse und dem Ohre, so können Ohr- und Abscesseiter verschiedener Art sein. In einem Falle von Gull[2]) war z. B. der Abscesseiter geruchlos und der Ohreiter stank.

Die Balgkapsel und ihre Bedeutung für die Schätzung des Alters der Abscesse. Die meisten otitischen Hirnabscesse sind abgekapselt. Nach Hessler[3]) waren unter 49 durch chronische Ohreiterung inducirten Hirnabscessen 32 abgekapselt und 17 frei, unter 13 nach acuter Ohreiterung 5 abgekapselt und 8 frei.

Die nicht abgekapselten Abscesse haben keine deutliche Grenze, sondern gehen allmälig in eine Zone entzündlich erweichter Hirnsubstanz über. Auch die abgekapselten Abscesse sind nicht selten von erweichter Hirnmasse umgeben.

Die Balgkapsel, eine sogenannte pyogene Membran, ist oft äusserst dünn und zerreisslich, oft mehrere (bis zu 5) Millimeter dick. Innen ist sie bald glatt, bald gewulstet, manchmal von Ecchymosen bedeckt, im Ganzen mehr oder weniger stark vascularisirt. Bei alten Abscessen ist sie oft sehr derb und in seltenen Fällen verkalkt.[4])

Je nachdem die den eingekapselten Abscess umgebende Hirnsubstanz mehr oder weniger erweicht ist, lässt sich die Balgkapsel leicht oder schwer oder gar nicht von ihrer äusseren Umgebung abziehen.

---

[1]) Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde IV, 239, Fall 3; Macewen, Lancet 1887, Vol. I, p. 616.

[2]) Guy's Hosp. Reports, III. Ser. Vol. III, p. 280.

[3]) Schwartze's Handbuch II.

[4]) Fenman, Edinb. med. Journ. Oct. 1879. (Mir nicht zugänglich).

Schon Lebert wusste, dass die Einkapselung eines Hirnabscesses keineswegs den Stillstand seines Wachsthums bedeutet. Auch von Bergmann hat neuerdings[1]) betont, dass es aller Erfahrung widerspricht, wenn man die Einbalgung als einen abschliessenden Vorgang ansieht, wie einzelne Autoren gethan haben.

Abgekapselte Hirnabscesse wachsen vielmehr ebenso wie freie, bis sie in einen Ventrikel durchbrechen oder auf andere Art den Tod herbeiführen; die sie einhüllende Membran ist oft durchbrochen und ihre äussere Umgebung befindet sich, wie schon erwähnt, im Zustande der die Eiterung vorbereitenden Hirnerweichung.

Mit der irrigen Annahme, dass die Einbalgung den Abschluss des Abscesswachsthums bedeute, fällt auch die alte Lehre, dass die Existenz einer Balgkapsel stets ein erhebliches Alter des Abscesses beweise.

Man findet nicht selten kleine otitische Abscesse mit einer Membran versehen und andererseits grosse, offenbar alte Abscesse ohne Balg.

Was man von der Zeit weiss, in welcher sich eine Balgkapsel bilden kann, bezieht sich fast nur auf traumatische Hirnabscesse, deren Beginn zwischen dem Trauma und der Heilung desselben liegen muss. Bei otitischen Abscessen, die meist bei chronischer Ohreiterung auftreten, ist der Beginn selten zu bestimmen.

Nur in den Fällen von Schubert[2]) und Schmiedt (l. c.) können wir das Alter des Abscesses ungefähr bestimmen, weil derselbe durch eine acute Ohreiterung inducirt war, deren Beginn und Ausheilung man der Zeit nach kannte. Das Alter des Abscesses lag in dem Schubert'schen Falle zwischen 2 und 3, in dem Schmiedt'schen zwischen 3 und 4 Monaten. Die ihn umhüllende Membran war in beiden Fällen 1 Millimeter dick.

Wo sich sonst Hirnabscesse an acute Ohreiterungen angeschlossen haben, lässt sich nur sagen, wie alt sie höchstens gewesen sein können. In dem Bezold'schen Falle (l. c.) war der Hirnabscess 46 Tage nach Beginn der Ohrkrankheit scharf abgegrenzt, jedoch wird eine Membran nicht erwähnt. In anderen acuten Fällen ist nichts über die Membran angegeben.

Nach denselben Grundsätzen, wie das Alter der Abscessmembran ist die vielfach behauptete lange Latenz otitischer Hirnabscesse zu beurtheilen. Die längste bewiesene Latenzdauer betrug $1^1/_4$ Jahr[3]).

Traumatische Hirnabscesse können bis zu 28 Jahren (Nauwerck) latent bleiben.

Der Fall von Rose, welcher eine viele Jahre lang dauernde Latenz otitischer Hirnabscesse aufweisen soll, ist nicht beweiskräftig (vgl. S. 102).

---

[1]) l. c. p. 16. [2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1894, Nr. 11.

[3]) Fall von Mathewson, Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. III, Part. 1.

Einfluss der Abscesse auf ihre Umgebung.

Die Erweichung in der Umgebung der Abscesse ist bereits besprochen worden (S. 105).

Die Grosshirnhälfte, welche einen Abscess enthält, erscheint häufig vergrössert, zeigt abgeplattete Windungen und verstrichene Furchen. Bei Kleinhirnabscessen besteht häufig starker Hydrops ventriculorum und Abplattung der Windungen beider Grosshirnhemisphären (s. u. Fall Hedwig M.).

Wo der Abscess platten Schädelknochen nahekommt, übt er bisweilen einen ähnlichen Einfluss auf dieselben aus, wie es von Hirntumoren bekannt ist. Geradeso wie bei diesen kann es zur Usur, Verdünnung, ja zur Defectbildung im Knochen kommen, wenn auch zwischen Schädel und Abscess eine Schichte wohl erhaltener Hirnsubstanz liegt. Ein schönes Beispiel hierfür ist mein Fall Martin M. (s. unten).

Anatomische Ausgänge der otitischen Hirnabscesse.

In seltenen Fällen führt die eben geschilderte Knochenusur durch Abscessdruck zur völligen Durchbohrung des Knochens und zum Durchbruch des Abscesseiters nach aussen.

So kam es in dem alten Falle von Morand (s. u.). Ferner gehört der erste Fall von Schede-Truckenbrod[1]) hierher. Man fand hier 3 Ctm. nach hinten und oben vom Gehörgang eine Fistel im dünnen Knochen, darunter die Dura mit knopfförmigen Granulationen und stinkenden Eiterflocken bedeckt und direct hinter der Dura den Hirnabscess.

Bei der anatomisch häufig festgestellten directen Communication zwischen dem Hirnabscesse und der Pauken- oder Warzenhöhle muss ein unmerkliches Ausfliessen von Abscesseiter durch das Ohr in vielen Fällen vorkommen. Starkes Ausfliessen, eine Art Spontanentleerung des Abscesses ist von Randall[2]) und von Gribbon[3]) beobachtet worden, hat aber nicht zur Heilung geführt.

In einem Falle von Pollak[4]) erfolgte Entleerung eines intracraniellen Abscesses in und durch den eröffneten Warzenfortsatz. Die Symptome waren allerdings wie die eines Abscesses in der Hirnsubstanz; da jedoch der Kranke noch im Kindesalter stand und bei Kindern Extraduralabscesse auch locale Hirnsymptome machen (vgl. S. 34), so kann es sich auch um einen solchen gehandelt haben.

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 15, 186.

[2]) Transact. Americ. Otol. Soc. Vol. V. Part. 1. 1892.

[3]) Lancet 1878, I, 71. [4]) Wiener medicinische Wochenschrift 1894, Nr. 47, S. 2020. — Deutsche Medicinalzeitung, 10. XII. 1894, S. 1121.

Nur in einem Falle von Sutphen[1]) ist eine solche Abscessheilung anatomisch nachgewiesen. Es fand sich die Narbe eines durch die cariöse Höhle im Felsenbein entleerten Kleinhirnabscesses neben einem zweiten, noch bestehenden Abscesse. Der Tod war in Folge einer Blutung aus der arrodirten Carotis eingetreten.

Wenn somit die Möglichkeit einer Heilung otitischer Hirnabscesse durch Spontanentleerung zugegeben werden muss, so kommt dieselbe praktisch nicht in Betracht; vielmehr ist mit von Bergmann daran festzuhalten, dass der Ausgang otitischer Hirnabscesse der Tod ist, wenn nicht das Messer des Chirurgen rechtzeitig eingreift.

Braun hat einen Fall aus der Schwartze'schen Klinik mitgetheilt, der die Heilung eines Kleinhirnabscesses durch Resorption seines Inhalts beweisen soll.[2])

Der zweimal vergeblich trepanirte Kranke starb an Meningitis, die von dem Hirnprolaps an einer der Trepanationsstellen ausging. Bei der Section fand man „in der linken Kleinhirnhemisphäre eine etwa pflaumengrosse längliche Höhle ohne Inhalt, mit derben, von Leisten durchzogenen, schmutzigen, blassgelben Wandungen." Da keine mikroskopische Untersuchung dieses Balges vorliegt und das Vorkommen von Cysten im Kleinhirn mehrfach beschrieben wird[3]), beweist der Fall nichts. Trotzdem ist er auf der Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher in Wien 1894 noch einmal als geheilter Hirnabscess von Reinhard mitgetheilt worden.[4])

Der tödtliche Ausgang kann erfolgen:

1. durch Hirndruck und Hirnödem (besonders bei Kleinhirnabscessen);
2. in Folge von Durchbruch des Abscesses in einen Hirnventrikel oder nach den Meningen;
3. in Folge anderer gleichzeitig bestehender otitischer Hirnkrankheiten (Meningitis, Sinusphlebitis).

Symptome und Verlauf.

Man kann in dem Verlaufe der otitischen Hirnabscesse vier Stadien unterscheiden: das initiale, das latente, das manifeste und das terminale.

Das Initialstadium ist zwar fast stets deutlich ausgeprägt,

---

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 17, 286.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 29, 161, Fall 2.

[3]) Hämorrhagische Cysten, Cysten unbekannter Herkunft: Hadden, Brit. med. Journal, Dec. 21. 1889; Jackson and Russel, ebenda, 1894, Febr. 24, p. 393; Major, Bradford Med.-Chir. Soc., Lancet, March 16. 1895. p. 720. — Cystisch degenerirte Gliome und Gliosarkome: Williamson: Amer. Journ. of the med. sciences, 1892, August.

[4]) Archiv für Ohrenheilkunde 38, 314.

wird aber häufig in seiner Bedeutung nicht erkannt, da es nichts Charakteristisches bietet. Seine Symptome sind in der Regel Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen. Es dauert meist nur wenige Tage und geht bisweilen mit Ueberspringung des latenten Stadiums in das manifeste über. In den meisten Fällen folgt ihm das Stadium der Latenz.

Die Latenz ist meistens nicht absolut; es bestehen vielmehr leichte Erscheinungen (geringer Kopfschmerz, Depression, Unbehagen, geringe abendliche Temperatursteigerung), die vom Kranken kaum beachtet, vom Arzte oft nicht gewürdigt oder falsch gedeutet werden.

Das manifeste Stadium stellt den eigentlichen Symptomencomplex des Hirnabscesses dar.

Das Terminalstadium ist, wo es sich überhaupt deutlich abgrenzt, meist der Ausdruck des erfolgten Durchbruchs in den Seitenventrikel oder an die Hirnoberfläche.

Während des Verlaufes dieser Stadien entwickeln sich neben einander drei grosse Gruppen von Symptomen, welche man auf Grundlage der von Bergmann'schen Eintheilung folgendermassen bezeichnen kann:

I. Allgemeinsymptome. Diese sind abhängig von der Eiterung an sich.

II. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome. Diese sind abhängig von dem entzündlichen und raumbeschränkenden Vorgange innerhalb der Schädelhöhle.

III. Locale Hirnsymptome. Diese sind abhängig von der Schädigung bestimmter Hirntheile. Sie begreifen in sich die directen und indirecten Herdsymptome, sowie die Erscheinungen, welche durch Schädigung von Hirnnerven auf ihrem Verlaufe innerhalb der Schädelhöhle entstehen.

I. Allgemeinsymptome.

Mattigkeit, Hinfälligkeit, ein Gefühl schweren Krankseins, erdfahle oder gelbliche Hautfarbe, dicker, schmieriger Zungenbelag mit Foetor ex ore verrathen oft das Bestehen eines schweren Leidens vor dem Eintritt deutlicher Hirnsymptome. Doch kann auch anscheinend völliges Wohlbefinden bis wenige Tage vor dem

Tode bestehen.[1]) Widerwille gegen Speisen ist die Regel, aber auch das Gegentheil kommt vor: grenzenlose Gefrässigkeit.[2])

Ist Fieber vorhanden, so fragt es sich, ob dasselbe dem Hirnabscesse oder der ursächlichen Ohr- und Knochenkrankheit zugehört. Jansen[3]) beobachtete in einem Falle von Caries des Warzenfortsatzes und Kleinhirnabscess Fieber, das nach der Entfernung des cariösen Knochens verschwand. Im Allgemeinen ist Fieber bei chronischen Ohreiterungen nicht häufig und fehlt oft auch bei ausgedehnter Caries des Warzenfortsatzes.

Wo ein deutliches Initialstadium des Hirnabscesses beobachtet wurde, bestand auch Fieber dabei. Während der Latenzperiode, in vielen uncomplicirten Fällen auch während des ganzen Verlaufes, können andauernd normale, ja subnormale Temperaturen bestehen, wie sie ja auch bei Eiterungen in anderen Körperhöhlen, z. B. bei manchen Formen von Peritonitis, vorkommen. Hulke (l. c.) gebührt das Verdienst, zuerst hierauf aufmerksam gemacht zu haben. Nach Macewen's Erfahrung steigt die subnormale Temperatur sogleich nach der Entleerung des Hirnabscesses bis zur normalen, oder auch etwas darüber, um nach einigen Tagen zur Norm zurückzukehren. Wo im Verlaufe uncomplicirter otitischer Hirnabscesse Fieber besteht, pflegt es nicht hoch zu sein. Oft kommt es nur zu irregulären hochnormalen Abendtemperaturen. Fröste sind bei uncomplicirten Fällen selten.

Nach Barker (l. c.) finden sich die subnormalen Temperaturen vorzugsweise bei den zu chronischem Verlaufe und langer Latenz neigenden Abscessen mit fötidem Inhalt. Ich finde jedoch in der Literatur auch chronische stinkende Abscesse mit fieberhaftem Verlaufe und acute Abscesse ohne Fieber, ferner subnormale wie auch erhöhte Temperaturen bei freien wie bei abgekapselten Abscessen. Plötzliche Temperatursteigerung bei seither fieberfreiem Verlaufe bezeichnet meist das Einsetzen einer Complication.

Bei traumatischen Hirnabscessen hat man, wie auch bei anderen Hirnkrankheiten höhere Hauttemperaturen an der kranken Kopfhälfte gefunden. Bei otitischen Abscessen ist noch nicht hierauf geachtet worden. Wohl aber ist Kälte der gekreuzten Extremitäten beim otitischen Schläfenlappenabscesse beobachtet (Eulenstein, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1895, Nr. 3).

II. Allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome.

Die nunmehr zu beschreibenden allgemeinen Hirn- und

[1]) Martius, Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1891, Fall 17.

[2]) Fall von Paget, Lancet, May 16, 1891.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift 1891, Nr. 49.

Hirndrucksymptome finden sich in der Regel bei Kleinhirnabscessen deutlicher ausgeprägt als bei Grosshirnabscessen, geradeso wie sie auch bei Tumoren im Kleinhirne meist stärker in Erscheinung treten, als bei solchen im Grosshirne.

Unter allen Hirnsymptomen tritt der Kopfschmerz am frühesten auf. Er ist bald andauernd, bald remittirend oder intermittirend. Wenn Fieber besteht, steigt und fällt er mit diesem. Nur selten kommt es zu rasenden Paroxysmen, sodass die Kranken den Kopf zwischen den Händen pressen und schreien, stöhnen oder wimmern. Meist ist er nicht sehr stark, bisweilen so unbedeutend, dass er nur auf Befragen angegeben wird, und in einzelnen Fällen fehlt er ganz.[1]) Alles, was den Blutdruck in der Schädelhöhle steigert, Pressen zum Stuhle, Niederbeugen, Erhitzung durch alkoholische Getränke, erweckt oder steigert die Kopfschmerzen. Bisweilen sitzt der Schmerz gleichmässig im ganzen Kopfe, meistens beschränkt er sich auf die kranke Seite oder ist wenigstens auf dieser stärker. In solchen Fällen ist er schon mit Migräne verwechselt worden, besonders wenn Erbrechen dazu kam. Oft wird er in die Nachbarschaft des kranken Ohres verlegt und kann dann auch von der Erkrankung des Ohres oder des Warzenfortsatzes allein verursacht werden.

Der spontane Kopfschmerz wird von Erwachsenen oft genau localisirt. Kinder klagen häufig nur über Kopfschmerz im Allgemeinen. Der von dem Kranken angegebene Sitz des spontanen Kopfschmerzes entspricht aber keineswegs immer der Lage des Abscesses. Unter 21 Fällen von Kleinhirnabscess mit Angaben über Localisation des Schmerzes sass derselbe nur 8 mal ausschliesslich im Hinterkopf und in 5 Fällen von Schläfenlappenabscess wurde ebenfalls der Schmerz in den Hinterkopf verlegt. Ja es kommen Stirnkopfschmerzen bei Kleinhirnabscessen vor.[2]) Sowohl bei Gross- als bei Kleinhirnabscessen kommt es vor, dass der Schmerz gleichmässig im ganzen Kopfe oder in der ganzen erkrankten Kopfhälfte empfunden wird.

Mit diesen Angaben stimmen die Erfahrungen Barker's[3]) überein. Die

[1]) Heimann, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 23, 102. Fall 5.

[2]) Gray, Medical Times, Februar 27, 1869. p. 223. — Hutchinson and Jackson, ibid., Februar 23, 1861, p. 197. — Thompson, Lancet, Februar 12, 1876.

[3]) l. c. p. 19.

Angabe von Schwartze,[1]) dass in den von ihm beobachteten Fällen von Kleinhirnabscess bei Erwachsenen stets die Klage über anhaltenden circumscripten Hinterhauptschmerz bestanden habe, trifft insofern nicht zu, als Schwartze selbst den Fall einer 46jährigen, an Kleinhirnabscess verstorbenen Frau[2]) mitgetheilt hat, deren Schmerzen nicht anhaltend, sondern „ruckweise" auftraten und anfänglich nur in der linken Seite des Kopfes, später über den ganzen Kopf verbreitet waren.

Uebrigens deckt sich auch bei anderen Hirnkrankheiten, insbesondere bei Hirntumoren[3]) die Stelle der Schmerzempfindung oft nicht mit dem Sitze des Uebels.

Mehr Beachtung als der spontane Schmerz verdient die locale Schmerzempfindlichkeit, welche man bei der Percussion des Schädels bisweilen über dem Abscesse findet. Ohwohl dieses Phänomen schon Toynbee bekannt war und auch in einem älteren Falle von Moos[4]) beobachtet wurde, hat es erst neuerdings durch Barker, von Bergmann, Horsley, Macewen u. A. die nöthige Beachtung gefunden. In den Fällen der genannten Chirurgen handelte es sich allemal um eine genau begrenzte Stelle, meist nahe über dem oberen Rande der Ohrmuschel, entsprechend dem darunter liegenden Schläfenlappenabscesse.

Die Percussion über dem Kleinhirn ist theils nicht ausgeführt worden, theils hat sie keine sicheren Ergebnisse aufzuweisen. Uebrigens habe ich im Falle Martin M. (s. u.) einen negativen Ausfall dieses Klopfversuches über dem Abscesse im Schläfenlappen erlebt und Hulke wurde (Fall 1, l. c.) durch eine druckempfindliche Stelle über dem Ohre verleitet, den Abscess im Schläfenlappen anzunehmen, während er im Kleinhirne sass.

Bei der Percussion ist seither wenig auf den Schall des angeschlagenen Knochens geachtet worden. Da der Abscess zur Verdünnung und Durchbrechung des Knochens führen kann (S. 107), ist zu vermuthen, dass der so veränderte Knochen bei Anwendung der Lücke'schen Knochenpercussion einen anderen Schall geben wird, als an der entsprechenden Stelle der gesunden Seite. — Ferner ist nach Untersuchungen von Macewen[5]) die Beschaffenheit des Schädelinhalts von Einfluss auf den Percussionsschall, und Knapp[6]) hat in der That bei einem otitischen Grosshirnabscesse Schalldifferenz auf beiden Seiten des Schädels gefunden. Beim Auflegen des Ohrs auf den Scheitel des betr. Kranken hörte er den Percussionston symmetrischer Stellen des Schädels stärker von der kranken als von der gesunden Seite her.

---

[1]) Handbuch II, 850.
[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 1, 195.
[3]) Allen Starr, Medical News, Jan. 12, 1889.
[4]) Virchow's Archiv, Bd. 36, S. 509.
[5]) Op. cit. p. 146—149.
[6]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26. 20.

In den meisten Fällen kommt es zu Uebelkeit und Erbrechen. Nach Barker[1]) hat man zu beachten, dass Erbrechen als Initialerscheinung aller septischen Infectionen auch im Beginne jeder intracraniellen Complication der Ohreiterung, also bei dem Hirnabscesse so gut wie bei der Meningitis und Sinusphlebitis vorkommt. Hiervon ist das Erbrechen in Folge des zunehmenden Hirndrucks, wie es im späteren Verlaufe der Hirnabscesse häufig auftritt, zu unterscheiden. Man findet das Erbrechen häufiger bei Kleinhirnabscessen.

Ob das nun, wie Barker, meint, eine Folge der häufigeren Complication der Kleinhirnabscesse mit der ebenfalls brecherregenden Sinusphlebitis ist, oder ob es von dem bei Kleinhirnabscessen in der Regel stärkeren Hirndrucke abhängt, muss unentschieden bleiben. Vollständig fehlte das Erbrechen z. B. bei dem von Horsley operirten Ferrier'schen Kranken (Abscess im Schläfelappen). In unserem Falle Hedwig M. (S. 127) führte der Kleinhirnabscess nur im Beginne der Krankheit zum Brechen.

Auch Schwindelerscheinungen gehören zu den inconstanten und vieldeutigen Symptomen. Sie kommen bei Abscessen im Grosshirn so oft vor, wie bei solchen im Kleinhirn und können ebenso gut Folgen einer Miterkrankung des Labyrinths als des durch die Abscessbildung vermehrten Hirndrucks sein. Schwankender Gang und Schwanken nach der kranken Seite kommt nicht nur bei Abscessen im Kleinhirne, sondern auch bei solchen im Schläfenlappen vor[2]). Ueber cerebelläre Ataxie und Kleinhirnschwindel s. u. S. 117 und 120.

Störungen des Sensoriums fehlen nur im latenten Stadium.[3]) Sie beginnen in der Regel mit leichten Erscheinungen und werden gegen das Ende schwer. Oft lassen sie vorübergehend nach oder schwinden kurze Zeit ganz, um, meist in höherem Grade oder in einer schlimmeren Form, wiederzukehren. Steigen und Nachlassen dieser Erscheinungen fällt oft mit Schwankungen in der Heftigkeit des Kopfschmerzes und des Fiebers zusammen.

Eine geistige Trägheit, Lethargie, mit schläfrigem Wesen (slow cerebration) eröffnet gewöhnlich die Scene. Auf Fragen erhält man zwar noch richtige, aber zögernde, schwerfällige, leise gesprochene Antworten. Manche Kranke starren den Frager erst eine Zeit lang an, ehe sie antworten. Aber auch ungewöhnliche

[1]) L. c. p. 45. [2]) Bond, Prov. med. Journ. Jan. 1. 1889, Case 2.

[3]) In dem Falle von Eulenstein (s. u.), den ich mit beobachtet habe, waren sie so gering, dass man über ihr Vorhandensein sogar im manifesten Stadium im Zweifel sein konnte.

Schwatzhaftigkeit ist beobachtet worden (Truckenbrod). Dabei besteht oft das Bedürfniss, sich niederzulegen, die Unlust oder das Unvermögen, den Kopf zu erheben. Schlimmer ist schon Gedächtnissschwäche. Der Kranke weiss z. B. nicht, wie er heisst, wie alt er ist, wie viele Kinder er hat. Dann stellt sich anfallsweise Schlafsucht ein, aus der der Kranke Anfangs noch leicht zu erwecken ist. Auch wenn er dabei auf äussere Reize nicht mehr reagirt, kann er noch seine Schmerzen fühlen, was er durch Stöhnen und durch Greifen nach der kranken Kopfhälfte verräth. Allmählich geht dieser Zustand in das dauernde Coma des terminalen Stadiums über. Dazwischen kommt es zu nächtlichem Aufschreien, Unruhe, Abreissen des Verbandes, Flockenlesen etc. Oft wechseln Zeiten grosser Unruhe, fortwährender Jactationen, furibunder Delirien, mit Schlafsucht ab.

Convulsionen kommen bisweilen dazu, am ehesten noch bei Kindern. Sie haben nichts Charakteristisches. Bei der Erkrankung des Schläfelappens beschränken sie sich bisweilen auf die Extremitäten und den Facialis der anderen Seite, können aber auch über den ganzen Körper verbreitet sein. Beim Kleinhirnabscesse sind allgemeine Krämpfe häufiger als localisirte. Sie können mit coordinirten, den Anschein des Gewollten, Zweckmässigen tragenden Bewegungen beginnen (Fall Hedwig M.). Meist schwindet während der Convulsionen das Bewusstsein theilweise oder ganz. Lähmungen bleiben danach selten zurück.

Neuritis der Scheibe des Sehnerven findet sich — ich folge hier den Erörterungen von Macewen[1]) und Schubert[2]) — sehr häufig, aber nicht constant bei otitischen Hirnabscessen, und zwar sowohl bei denen des Schläfenlappens als auch des Kleinhirns. Sie tritt stets beiderseits auf, meist ist sie auf der Seite des Abscesses stärker ausgebildet. Sie findet sich meist erst in den späteren Stadien des Abscesses und kommt selten zu starker Entwickelung. Nach Entleerung des Abscesses geht sie nicht immer sogleich zurück, schreitet sogar bisweilen noch weiter fort. Zu erheblichen Sehstörungen führt sie selten, auch geht sie fast nie in Atrophie des Sehnerven über. Sie kommt auch vor ohne Hirnabscess bei Ohreiterungen mit leichter Entzündung der Hirnhäute über dem Dache der Paukenhöhle, oder bei Entzündung

[1]) Op. cit. p. 141. [2]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1894, Nr. 11, S. 361.

der im carotischen Canale der kranken Paukenhöhle nahekommenden Lymphgefässe und Venengeflechte (Barker l. c.)

Eine Stauungspapille, nicht zu verwechseln mit der eben besprochenen Neuritis, ist bei otitischen Hirnabscessen sehr selten, dagegen bei Hirntumoren, bei welchen die Spannung in der Schädelhöhle stärker zu sein pflegt, als bei Abscessen, bekanntlich häufig.

Ein werthvolles, aber ebenfalls inconstantes Zeichen der durch die Abscessbildung vermehrten Spannung in der Schädelhöhle ist die Verminderung der Pulsfrequenz.

Dieselbe kann auf 46 (von Bergmann), ja auf 44[1]) Schläge in der Minute herabgehen. Meist ist die Verlangsamung nicht dauernd, schwankte z. B. bei Hedwig M. Anfangs zwischen 90 und 110, später zwischen 54 und 78 innerhalb weniger Stunden. Bei einem 5jährigen Kinde bewegten sich die Schwankungen zwischen 79 und 48 (Baginsky und Gluck s. u.). Bei Martin M. (s. u.) stieg der Puls im Augenblicke der operativen Entleerung des im Schläfenlappen sitzenden Abscesses von 54 rapide auf 118 und hielt sich dann stundenlang auf 70. Kurz vor dem Tode wird der Puls in der Regel frequent. Die Pulsschläge pflegen unregelmässig zu sein oder auszusetzen und das Gefässrohr fühlt sich oft fadenförmig an. Nach Jansen fehlte die Pulsverlangsamung dauernd in einigen Fällen, in welchen die Eiterherde gross waren und die Drucksteigerung sich post mortem in starker Abflachung der Hirnwindungen kundgab.

III. Locale Hirnsymptome.[2])

Wir wenden uns zu denjenigen Symptomen der otitischen Hirnabscesse, welche eintreten:

1. durch direkte Schädigung bestimmter Hirntheile,
2. durch Fernwirkung,
3. durch Schädigung von Hirnnerven innerhalb der Schädelhöhle.

Anhangsweise ist dann noch eine Anzahl von Hirnsymptomen zu besprechen, die seltener beim otitischen Hirnabscesse vorkommen und bis jetzt keine Bedeutung für die Diagnose haben.

1. Da die otitischen Hirnabscesse im Schläfenlappen oder in dem äussersten Theile der Kleinhirnhälfte sitzen, so sind Herd-

---

[1]) Heimann, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 23, 94.

[2]) Hessler's Darstellung der Herdsymptome otitischer Hirnabscesse im Schwartze'schen Handbuche, Bd. II, S. 639 gründet sich nicht auf die vorhandenen Beobachtungen otitischer Hirnabscesse, sondern führt lediglich die möglichen Symptome von den verschiedensten Herderkrankungen aller Hirntheile an, auch solcher, in denen niemals otitische Abscesse sitzen, wie z. B. des Stirnhirns. Es braucht kaum bemerkt zu werden, dass eine solche Darstellung werthlos ist und Unkundige irreleitet.

erscheinungen bei ihnen seltener, als z. B. bei traumatischen Abscessen, welche häufig die motorische Region betreffen. Sind aber Herdsymptome vorhanden, so haben sie eine grosse Bedeutung, da fast allein auf ihnen die Differenzialdiagnose zwischen den möglichen Localisationen des otitischen Hirnabscesses beruht.

Im Schläfelappen liegt das Centrum des Gehörs für das gekreuzte Ohr. Wo nur einseitige Ohreiterung vorliegt, kann das Eintreten einer centralen Gehörsstörung auf dem gekreuzten, vorher gesunden Ohre ein entscheidendes Hirnsymptom werden. Leider ist es meist sehr schwer, in vielen Fällen gar unmöglich, festzustellen, ob die Gehörsabnahme nicht lediglich durch zunehmende Somnolenz bedingt ist. Immerhin sind zwei Fälle beobachtet, in welchen Schwerhörigkeit auf dem gekreuzten Ohre höchst wahrscheinlich durch einen Abscess im Schläfenlappen verursacht war. [1])

Auch Worttaubheit[2]), welche bei Läsionen der ersten Schläfenwindung und des Gyrus angularis vorkommt, ist einmal[3]) bei einem otitischen Abscesse im Schläfenlappen beobachtet worden. Man hat sie auch bei extraduralen Abscessen in der mittleren Schädelgrube gefunden (s. d.).

Andere Formen sensorischer Sprachstörung sind, wenn der Abscess im linken Schläfenlappen sitzt, viel häufiger, als man bisher angenommen hat. Schmiegelow (l. c.) hat unter 54 Fällen linksseitiger otitischer Schläfenlappenabscesse 23 (= 42 %) mit Sprachstörungen gefunden. Die Kranken bedienen sich häufig falscher statt der richtigen Worte oder benennen die Gegenstände falsch (Leitungsaphasie). Ferner kommt amnestische Aphasie häufig zur Beobachtung. Die Kranken finden die Namen der Gegenstände nicht, obwohl sie deren Gebrauch kennen. Ein gutes Beispiel hierfür ist mein Fall Martin M. (s. u.). Agraphie und Anarythmie bestand neben amnestischer Aphasie in einem von Truckenbrod beobachteten Falle (s. u.).

---

[1]) Salomon. Dissertation, Halle 1893, Fall II, auch Archiv für Ohrenheilkunde 36, 289. — Eulenstein, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1895, Nr. 3.

[2]) „Worttaubheits" natürlich im Sinne Kussmaul's zu verstehen: die Kranken hören zwar die Sprache, verstehen sie aber nicht. — In der otiatrischen Literatur habe ich mehrfach den Ausdruck „Worttaubheit" statt „Labyrinthtaubheit" gefunden.

[3]) Schmiegelow, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26. 265, Fall 2.

Auch nach der glücklichen Entleerung von Abscessen im Schläfenlappen sind manchmal noch Sprachstörungen aufgetreten. So kam es in dem Falle von Watson Cheyne (s. u.) zu Paraphasie und Paragraphie und in dem von Baginsky und Gluck (s. u.) zu einem fortwährenden Wiederholen vorgesagter Worte und Satztheile.

Die Aphasie wird häufig durch Störungen des Sensoriums verdeckt und manche Formen derselben können sich der Beobachtung entziehen, wenn man sie nicht systematisch aufsucht. Trotzdem ist die Zahl der Fälle, in welchen aphatische Störungen beobachtet wurden, nicht gering, wenn man bedenkt, dass solche — Rechtshändigkeit der Kranken vorausgesetzt — nur bei Abscessen im linken Schläfenlappen vorkommen und dass die linksseitigen Abscesse seltener sind als die rechtsseitigen. (Unter 160 otitischen Hirnabscessen sassen nur 47 im linken Schläfenlappen; es sind also unter 7 Fällen nur 2, bei denen Sprachstörungen vorkommen können. — Motorische Aphasie ist bei uncomplicirten otitischen Hirnabscessen nicht beobachtet worden.

Das Herdsymptom des Kleinhirns, cerebelläre Ataxie und Kleinhirnschwindel, tritt bei otitischen Abscessen nur durch Fernwirkung auf (s. S. 120).

Bei dem seltenen Sitze des Abscesses im Pons beobachtet man verschiedene Combinationen von gleich- und wechselseitigen Lähmungen. In dem Falle von Pitt (l. c.) kam es zur Lähmung beider Faciales und aller vier Extremitäten.

2. Ausser diesen directen Herdsymptomen führen otitische Hirnabscesse bisweilen durch Fernwirkung Symptome herbei, die einen höheren diagnostischen Werth haben, als er den Fernwirkungen bei anderen Hirnkrankheiten zukommt, weil diese Fernwirkung stets von einer der bekannten Stellen ausgeht, an welchen otitische Hirnabscesse zu sitzen pflegen, und sich nur innerhalb bestimmter Grenzen erstreckt.

Die Fernwirkungen der otitischen Abscesse entstehen, wie von Bergmann[1]) sehr anschaulich erörtert, auf folgende Weise:

Der Abscess steigert den Druck in der Schädelhöhle durch höhere Spannung des Liquor cerebrospinalis überall, wo diese Flüssigkeit in den Sinus der Arachnoidea und in den Lymphräumen des Hirnes liegt. Ausser durch die Flüssigkeit in gleichmässiger Weise wird der Druck auch noch durch die feste oder „festweiche" Masse des Hirnes fortgeleitet, hier natürlich ungleichmässig, sodass die Hirnprovinzen in der Nähe des Abscesses mehr als die von ihm entfernter liegenden betroffen werden.

[1]) l. c. p. 62.

Dazu kommt noch die schädliche Einwirkung des entzündlichen Oedems, das den Abscess in mehr oder weniger breiter Zone zu umgeben pflegt.

Während nun der Verbreitung des durch höhere Spannung der Hirnflüssigkeit vermehrten Druckes auf das ganze Hirn keine Schranken gesetzt sind, scheint es mir wichtig, zu betonen, dass der Druck, den der Abscess auf die benachbarte Hirnsubstanz in höherem Maasse ausübt als auf entferntere Theile, seine Grenzen hat. Vor Allem bietet ihm das derbe, straff ausgespannte Tentorium Halt.[1]) Grosshirnsymptome durch Fernwirkung eines Kleinhirnabscesses und Kleinhirnsymptome durch Fernwirkung eines Grosshirnabscesses sind nie beobachtet worden. Dagegen kommt Fernwirkung von Abscessen in den Kleinhirnhemisphären auf die ebenfalls unterhalb des Tentorium gelegene Brücke und das verlängerte Mark bisweilen vor.

Die Fernwirkung von otitischen Abscessen im Schläfenlappen erstreckt sich, wie wir sehen werden, erfahrungsgemäss keineswegs auf Alles, was über dem Tentorium liegt, nicht einmal auf alle Theile der betroffenen Hemisphären.

Wir wissen, dass Symptome durch Fernwirkung um so eher sich auf die dem Krankheitsherde benachbarten Hirntheile beschränken, je geringer der allgemeine, durch die Cerebrospinalflüssigkeit gleichmässig fortgeleitete Hirndruck ist. Dieser ist bekanntlich bei Abscessen geringer als bei Tumoren und bei Erkrankungen im Grosshirn geringer als bei solchen im Kleinhirn.

Auch das entzündliche Oedem, das den Abscess zu umgeben pflegt, findet durch die Sylvi'sche Spalte sowohl gegen die Centralwindungen (motorische Region), als gegen die Frontalwindungen und die Insel eine Grenze, die ohne Miterkrankung der Pia (Meningitis) nicht überschritten werden kann. Dagegen ist sein Fortschreiten in der Richtung nach der inneren Kapsel unbehindert.

Wir haben nun zu zeigen, dass die Erfahrungen am Krankenbette und auf dem Sectionstische die Richtigkeit der vorstehenden theoretischen Erörterungen beweisen.

Wir finden bei otitischen Schläfenlappenabscessen häufig die Erscheinungen einer (meist leichten) Läsion der inneren Kapsel, und zwar zumeist Paresen der gekreuzten Ex-

[1]) Es mag hier eingeschaltet werden, dass in einem Falle (Hansberg, Archiv für Ohrenheilkunde 37, 141), das Tentorium zerstört war und der Abscess Hirnsubstanz aus der mittleren in die hintere Schädelgrube hineingedrängt hatte.

tremitäten[1]), selten gekreuzte Paralysen[2]), gekreuzte Spasmen und Convulsionen[3]) und tonischen Krampf auf der gekreuzten Seite.[4]) Dazu kommen Paresen, selten Spasmen, im Gebiete des gekreuzten Facialis[5]), bisweilen gekreuzte Hemianästhesie[6]) und Hemiopie (s. u.)

Alles das sind Erscheinungen, die sich am einfachsten auf eine Schädigung der Capsula interna beziehen lassen. Die Annahme von Macewen[7]) und von Bergmann,[8]) dass es sich hier um Schädigungen der motorischen Region handelt, wird von Sahli[9]) nicht getheilt. von Bergmann hat seine Anschauung auf die Erfahrung begründet, dass die Paresen gewöhnlich am gekreuzten Arme allein, oder doch stärker als am Beine ausgesprochen waren, und gemeint, das komme daher, weil die unteren Theile der Centralwindungen, die das Centrum für den Arm enthalten, dem Schläfenlappenabcesse am nächsten liegen und deshalb zunächst geschädigt würden. Hiergegen hat Sahli daran erinnert, dass das stärkere Befallensein des Armes gegenüber dem Beine nicht für die Annahme einer corticalen Lähmung verwerthet werden könne, da bei jeder nicht ganz vollständigen cerebralen Hemiplegie das Bein schwächer gelähmt ist, als der Arm. Gegen die Annahme der Schädigung der motorischen Rindenregion und für die Annahme der Schädigung der Capsula interna spricht auch das mit den Paresen oft gleichzeitige Auftreten von Sensibilitätsstörungen und Hemiopie.

Die bisher beobachteten Fälle von Hemiopie gehören Reinhard und Ludewig,[10]) Kretschmann,[11]) Jansen (l. c.), Sahli (l. c.), Truckenbrod, Schede,[12]) und Knapp[13]). In einzelnen dieser Fälle, wo der Abscess sehr weit nach hinten lag und in den Occipitallappen hineinragte (Sahli), kann wohl auch eine subcorticale Läsion der Sehfaserung dieses Symptom herbeigeführt haben. Im Uebrigen spricht das gleichzeitige Auftreten der Hemiopie mit anderen Läsionen der inneren Kapsel dafür, dass sie auf die gleiche Weise wie diese zu Stande kam. Es verdient Beachtung, dass fast alle Symptome, die durch Schädigung der erwähnten

---

[1]) z. B. in operirten Fällen von Ferrier-Horsley, Macewen, von Bergmann, in dem Falle Martin M. (s. u.); vgl. ferner Barr (Lancet 1882, II, 522), Ollivier (Gaz. méd. 1870 Nr. 17), Sutphen (Zeitschrift für Ohrenheilkunde 23, 295; von Beck l. c. Fall 6.

[2]) z. B. Fall von Sahli (s. u.).

[3]) Hulke, l. c. Fall 2, Truckenbrod (Zuckungen im gekreuzten paretischen Arme, s. u.).

[4]) Braun, Archiv für Ohrenheilkunde 29, Fall 4.

[5]) z. B. bei Martin M. und in den Fällen von Ferrier-Horsley, Macewen, Ollivier l. l. c. c.

[6]) z. B. Fall von Sahli (s. u.), Hessler, Archiv für Ohrenheilkunde 23, 111.

[7]) Brit. Med. Journal 1888, II, 310, ferner Op. cit. p. 113, 121, 152.

[8]) l. c. p. 73.

[9]) Volkmanns klinische Vorträge. Neue Folge, Nr. 28.

[10]) Archiv für Ohrenheilkunde 27, 206, I. [11]) Ibid. 35, 128.

[12]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde 15, 186. [13]) Ibid. 26, 20.

Stelle eintreten können, bei otitischen Abscessen des Schläfenlappens auch schon beobachtet worden sind. Es fehlt nur die gekreuzte Anosmie, ein Symptom, nach welchem nur von Sahli, und zwar vergeblich, gesucht worden ist. Gleichseitige Anosmie (Läsion des Gyrus uncinatus?) fand übrigens Stoker (s. u.) und sah sie nach der Entleerung des Schläfenlappenabscesses schwinden (s. u.). (Schädigung der motorischen Sprachbahn auf ihrem Verlaufe durch die innere Kapsel macht bei einseitiger Erkrankung keine Symptome).

Die Fernwirkung von Abscessen in den Kleinhirnhemisphären wirkt häufig auf die lebenswichtigen Theile der Medulla oblongata verderblich ein und führt durch Respirationslähmung den Tod herbei (s. u. „Klinische Ausgänge"). Cerebelläre Ataxie und Kleinhirnschwindel, das eigentliche Herdsymptom des Kleinhirns, ist bei otitischen Abscessen in unanfechtbarer Weise nur einmal[1]) beobachtet worden. Diese Erscheinungen sind jedoch nicht als directes Herdsymptom zu deuten, sondern entstehen durch Fernwirkung, da die otitischen Abscesse in der indifferenten Hemisphäre sitzen, während Ataxie und Schwindel durch Läsion des Wurmes entstehen.

In dem Falle von Feinberg (l. c.) bedurfte es des gleichzeitigen Drucks zweier in den beiden Hemisphären liegender, von doppelseitiger Ohreiterung inducirter Abscesse auf den zwischen ihnen liegenden Wurm, um die Kleinhirnsymptome herbeizuführen.

In einem Falle von Dupuy[2]) sass der Abscess nahe dem Pedunculus cerebelli und verursachte Fallen nach vorn bei allen Gehversuchen.

Koch[2a]) beobachtete Gangstörung und Nystagmus bei einem Kleinhirnabscesse, der dem Hirnschenkel nahe sass.

Kleinhirnabscesse, welche der Brücke und dem verlängerten Marke naheliegen, können „Brückensymptome" machen (vergl. S. 117).

Hierher gehört ein kurz erwähnter Fall von Baginsky und Gluck (l. c.): Kleinhirnabscess mit Lähmung der gekreuzten Extremitäten. Ausserdem wurden als Fernsymptome von Kleinhirnabscessen beobachtet: Lähmung des gekreuzten Facialis,[3]) Lähmung beider Beine,[4]) gleichseitige Hemiplegie,[5]) gekreuzte Ptosis und Mydriasis bei einem Abscesse, der bis zum Wurme ging.[6])

---

[1]) von Feinberg, Berliner klin. Wochenschrift 1869, Nr. 22.

[2]) Gazette médicale 1857, p. 230. [2a]) Berliner klinische Wochenschrift 1893, S. 1097.

[3]) Moos, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde 1, 225.

[4]) Gribbon, Lancet 1878, I, 712. Der Abscess nahm fast die ganze rechte Kleinhirnhälfte ein.

[5]) Bei grossem Kleinhirnabscess: Barr, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 20, 273; ebenso Drummond, Lancet, Oct. 6. 1894.

[6]) Moos und Steinbrügge, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 10, 87.

Nackenstarre kommt nicht nur bei Meningitis und extraduralen Abscessen, sondern auch bei uncomplicirten Kleinhirnabscessen vor.[1])

Uebrigens ist auch Nackenstarre bei otitischen Grosshirnabscessen 2 mal beobachtet (Schmiegelow, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26, 265, Fall 1. — Treitel, ebenda, 27, 26). Auch aus der Schwartze'schen Klinik erwähnen Grunert und Meier (Archiv für Ohrenheilkunde 38, 226) eine solche Beobachtung. Schwartze dagegen sagt bei Besprechung des betreffenden Falles (ebenda S. 283): „Keine Nackenstarre, aber heftige Schmerzäusserung bei Druck in der Nackengegend, besonders auf die oberen Halswirbel und bei Versuch passiver Bewegung des Kopfes von rechts nach links."

Ferner verdient es Beachtung, dass Ulrich nach Durchbruch eines Kleinhirnabscesses in den 4. Ventrikel im Urin Zucker fand.[2])

3. Von den Hirnnerven, welche der Basis entlang verlaufen, wird der Oculomotorius am häufigsten geschädigt. Die Abscesse im Schläfenlappen lähmen, wenn sie einigermassen gross werden, fast stets den Oculomotorius der kranken Seite. Diese Lähmung ist jedoch selten vollständig, meist beschränkt sie sich auf die Pupillenfasern und den Heber des oberen Lides, führt also zur gleichseitigen Mydriasis und Ptosis.

Die meisten Neurologen und Ophtalmologen nehmen an, dass eine Läsion, welche den Stamm des Oculomotorius trifft, stets zur vollständigen Lähmung des Nerven führe, und dass eine partielle Lähmung desselben nucleärer Natur sei. Wie soll aber beim Abscesse im Schläfenlappen fast constant eine Schädignng des Oculomotoriuskernes zu Stande kommen? Müsste eine solche nicht beide Oculomotorii partiell lähmen? Wahrscheinlich versagen bei einer Schädigung, die den Stamm dieses Nerven trifft, die Fasern zuerst, welche die Pupillarbewegung und Lidhebung besorgen. Aehnliches ist ja vom Recurrens den Laryngologen und Physiologen bekannt.

Beispiele von partieller und vollständiger Lähmung des gleichseitigen Oculomotorius bei otitischen Abscessen im Schläfenlappen sind folgende:

a) Nur Ptosis: Kretschmann (s. operirte Fälle), Mignon (s. operirte Fälle).
b) Nur Mydriasis: Poulson Fall 1; Sheild, Ball (s. operirte Fälle).
c) Ptosis und Mydriasis: Moos;[3]) Baginsky und Gluck, Hulke Fall 2, Barker, Greenfield (s. operirte Fälle).
d) Ptosis, Midryasis, Parese des Rectus internus: Reinhard und Ludewig.[4])
e) Ptosis, Mydriasis, Parese des Rectus superior und internus: Wegeler (s. operirte Fälle).

---

[1]) Moos, Zeitschrift für Ohrenheilkunde I, 1, 225.
[2]) Deutsche Klinik, Bd. XI, 1859, S. 351.
[3]) Virchow's Archiv 36, 509,
[4]) Archiv für Ohrenheilkunde, 17, 206.

f) Vollständige Oculomotorius-Lähmung: Ollivier,[1]) Macewen[2]).
Gleichseitige und doppelseitige Pupillenerweiterung findet sich auch bei Durchbruch eines Grosshirnabscesses in den Seitenventrikel (s. u.). Bei Kleinhirnabscessen ist doppelseitige Pupillenerweiterung häufig.

Gleichseitige Abducenslähmung beobachteten Hessler[3]), Polo (operirter Fall, s. u.) und Schubert[3a]) bei Abscess im Schläfenlappen, Katz[4]) bei einem solchen im Kleinhirne.

Trochlearis-Lähmung ist bei otitischen Hirnabscessen nicht beobachtet.

Der Facialis kann an seiner Eintrittsstelle in den Porus acusticus internus durch den Druck eines nahe gelegenen Kleinhirnabscesses gelähmt werden[5]).

Bei otitischen Hirnabscessen kommt Facialislähmung, um es einmal zusammenzufassen, aus folgenden Ursachen zur Beobachtung:

a) Durch Schädigung innerhalb des kranken Schläfenbeins (periphere gleichseitige Lähmung).
b) Durch Schädigung an der Eintrittsstelle in den Porus acusticus internus in Folge von Druck eines Kleinhirnabscesses (gleichseitige Lähmung).
c) Durch Fernwirkung eines Abscesses im Schläfenlappen auf die Capsula interna (gekreuzte centrale Lähmung).
d) durch Fernwirkung eines Kleinhirnabscesses auf die Brücke und
e) als Herdsymptom eines Ponsabscesses (in den Fällen d und e als centrale gleichseitige, gekreuzte oder beiderseitige Lähmung).

Neuralgie des Trigeminus, welche bei einem der von Barker operirten Schläfenhirnabscesse erwähnt wird, kann durch Druck eines Abscesses auf den Nerven verursacht sein und auch von der primären Krankheit des Schläfenbeines ausgehen, wenn sich diese bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide, nahe an das Ganglion Gasseri erstreckt (vergl. S. 11).

Aus den vorstehenden Angaben erhellt, dass Hirnnervenlähmungen bei otitischen Hirnabscessen nicht selten sind und deshalb nicht, wie Hessler in Schwartze's Handbuch glaubt, gegen die Diagnose eines Hirnabscesses sprechen können.

4. Schliesslich haben wir noch eine Anzahl Symptome zu er-

---

[1]) Gaz. méd. 1870, 227.

[2]) Brit. med. Journ. 1888, II, 310.

[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 23, 111, Fall 38. [3a]) Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1894, Nr. 11, 344.

[4]) Berliner klin. Wochenschrift 1883, Nr. 3.

[5]) Thompson, Lancet, Febr. 12. 1876.

wähnen, die bei otitischen Hirnabscessen selten beobachtet werden und bis jetzt geringe Bedeutung für die Diagnose haben. Es sind folgende:

Bei Abscess im

	Grosshirn	Kleinhirn
Lichtscheu	Ferrier-Horsley, Morgan, (operirte Fälle, s. u.)	Feinberg, Skaife l. l. cc.
Unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang	Barker, Hulke, Schubert, (operirte Fälle, s. u.)	
Strangurie	Fall Martin M. (s. u.)	
Fehlen des Patellar-Reflexes auf der kranken Seite		Fall Hedwig M. (s. S. 127).
Steigerung desselben auf der kranken Seite	von Beck (l. c. Fall 6).	
Déviation conjugée	Jansen (operirter Fall, s. u.)	nach rechts bei rechtsseitigem Abscesse, der bis an den Ped. cerebelli reichte: Moos, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde, I, 225; nach links bei rechtsseitigem Abscesse: Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde 13, 98; nach rechts bei linksseitigem Abscess: Winter und Deansley (operirter Fall, nach der Operation verschwunden, s. u.)
Nystagmus		Winter und Deansley, Ballance (operirte Fälle s. u.)
Singultus	Eulenstein, (operirter Fall, s. u.)	

Dauer.

Meist ist nur die Dauer des manifesten Stadiums bekannt. Nach Pitt (l. c.) betrug dieselbe 1 mal über 1 Jahr, 3 mal über 2 Monate, 9 mal über 4 Wochen, 5 mal weniger als 4 Wochen.

Dauer des latenten Stadiums, s. S. 106, des Terminalstadiums, s. S. 124—125.

Klinische Ausgänge der uncomplicirten Fälle, das sogenannte Terminalstadium.

Bei den uncomplicirten otitischen Hirnabscessen kann der Tod eintreten:

1. durch zunehmenden Hirndruck und Hirnödem.
2. In Folge Durchbruchs in den Arachnoidealraum.
3. in Folge Einbruchs in einen Hirnventrikel.

1. Der Tod in Folge des allgemeinen Hirndrucks und des Hirnödems ist bei uncomplicirten Kleinhirnabscessen häufig, bei Abscessen im Schläfenlappen selten. Er erfolgt im tiefen Coma oder unter Convulsionen durch Respirationslähmung. Dieselbe tritt häufig sehr rasch, fast apoplektiform, als vollständiges Sistiren der Athmung ein. Manchmal zeigt sie sich nur als Unregelmässigkeit der Athmung oder Verminderung der Athemfrequenz (10 Athemzüge in der Minute, Barr-Macewen), oder Cheyne-Stokes'ches Phänomen. Nach dem Sistiren der spontanen Athmung kann das Leben noch durch künstliche Respiration eine Zeit lang erhalten werden und die spontane Athmung kann nach Entleerung des Abscesses vorübergehend wiederkehren.[1])

2. Der Einbruch des Abscesseiters in den Arachnoidealraum erfolgt da, wo der Abscess der Hirnoberfläche gewöhnlich am nächsten kommt, also meist an der Basis des Schläfenlappens oder an der Vorderseite der Kleinhirnhälfte. Selten ist er an anderen Stellen, z. B. in die Sylvi'sche Spalte gegen die Reil'sche Insel hin,[2]) oder nach Verklebung der Hirnhäute an der Oberseite des Kleinhirns durch das Tentorinm hindurch.[3]) Der Durchbruch führt zur Leptomeningitis purulenta, die jedoch selten erhebliche Ausdehnung gewinnt, da der Tod meist bald nach dem Durchbruche eintritt.

3. Schläfenlappenabscesse brechen häufig in den Seitenventrikel ein und ein Kleinhirnabscess fand den Weg in den 4. Ventrikel (Ulrich l. c.).

Die Miterkrankung des Seitenventrikels kann auf zwei Arten erfolgen. Entweder erreicht die den Abscess umgebende entzündliche Erweichung allmälig das

[1]) Truckenbrod, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 22, letzter Fall.

[2]) Barker, vgl. S. 48 und unten, operirte Fälle.

[3]) Rembold, mitgetheilt von Hedinger, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 14, 60.

Ependym des Ventrikels und führt von da aus zur Leptomeningitis purulenta, oder der Abscess selbst kommt dem Ventrikel so nahe, dass die dünne und erweichte trennende Hirnschichte plötzlich einreisst und Abscesseiter sich in den Ventrikel ergiesst. Die Symptome dieses letzteren Ereignisses sind es vorzugsweise, die man als Terminalstadium im klinischen Verlaufe der otitischen Hirnabscesse bezeichnet hat. Bisweilen tritt der Abscess überhaupt erst mit dem Durchbruch in den Ventrikel deutlich in die Erscheinung, so dass sich das terminale Stadium direct an die Latenz anschliesst. (Die topographischen Beziehungen der Schläfenlappenabscesse zu dem Seitenventrikel hat Hansberg[1]) eingehend erörtert).

Die klinischen Erscheinungen des Einbruchs eines Abscesses in den Seitenventrikel treten sehr schnell, bisweilen geradezu apoplektiform ein. Plötzlicher, unerträglicher Kopfschmerz, Erbrechen, oft dabei ein Schüttelfrost, pflegen die Scene zu eröffnen. Rasch folgt dann tiefes Coma. Die Pupillen (bisweilen nur die Pupille auf der kranken Seite) werden weit und reactionslos,[2]) die Extremitäten lahm, die Reflexe verschwinden. Der Puls wird schwach, unregelmässig, frequent. Die Athmung bekommt den Typus des Cheyne-Stokes'schen Phänomens und hört schliesslich gänzlich auf. Jetzt kann das Leben wie bei der Respirationslähmung in Folge von Kleinhirnabscess noch durch künstliche Athmung gefristet werden, ja nach glücklicher Eröffnung des Hirnabscesses kann die Athmung wieder spontan auf einige Zeit in Gang kommen.[3]) Der Tod tritt eine bis elf Stunden nach dem Beginn der Durchbruchserscheinungen ein.[4])

Complicationen.

Nach Hessler[5]) waren von 106 zur Section gekommenen Grosshirnabscessen 67 uncomplicirt, bei 13 fand sich Sinusphlebitis, bei 26 Meningitis. Von 59 Kleinhirnabscessen waren 43 uncomplicirt, bei 10 fand sich Sinusphlebitis, bei 6 Meningitis.

Es waren demnach sowohl von den Gross-, als von den Kleinhirnabscessen $^2/_3$ bis zum Tode uncomplicirt.

Bei der Complication mit Meningitis ist nicht angegeben, ob dieselbe entstanden ist in Folge des Durchbruchs eines Grosshirn-

---

[1]) Verh. d. Deutschen Otol. Gesellschaft auf der 4. Vers. zu Jena, S. 152.

[2]) nicht, wie Knies (cit. bei Schubert l. c.) behauptet, eng.

[3]) von Bergmann, l. c. S. 56—57.

[4]) Heimann, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 23, 100, Fall 4: eine Stunde. — Quinlan, British medical Journal, Jan. 1 1887: $5^1/_2$ Stunden. — Bond, Prov. med. Journal, Jan. 1, 1889, Case 2: elf Stunden.

[5]) l. c. S. 634.

abscesses in den Seitenventrikel oder eines Abscesses nach der Hirn-, bezw. Kleinhirnoberfläche, oder ob sie neben dem Abscesse von der Ohr- oder Knochenkrankheit aus direkt inducirt wurde. Die Durchbruchs- und Ventrikel-Meningitis kam in 28 % der Pitt'schen Fälle vor. Die unabhängig vom Abscess inducirte Meningitis ist sehr selten.

Die Complication mit Sinusphlebitis findet sich häufiger bei Kleinhirnabscessen als bei Grosshirnabscessen, und, wie ich früher gezeigt habe,[1]) rechts drei mal so oft als links.

Der Verlauf der mit Meningitis und Sinusphlebitis complicirten Hirnabscesse gestaltet sich durch die Mischung der Symptome der genannten Krankheiten sehr verschieden. Bisweilen verdecken die Symptome der complicirenden Sinusphlebitis und Pyämie oder der Meningitis das Bild des Abscesses so, dass derselbe übersehen wird. In anderen Fällen verläuft eine Sinusphlebitis symptomlos neben dem manifesten Abscesse.

Diagnose uncomplicirter otitischer Hirnabscesse.

Die Diagnose der otitischen Hirnabscesse ist in der Regel schwer und häufig unmöglich. Es hängt viel davon ab, in welchem Stadium wir den Kranken zu Gesicht bekommen und wie lange wir ihn beobachten. Im initialen wie im latenten Stadium ist die Diagnose unmöglich; ebenso im terminalen, wenn die Zeichen der Durchbruchsmeningitis die Symptome des Abscesses verdecken. Auch im manifesten Stadium bleibt die Diagnose oft unsicher und ist nur leicht bei Ausbildung eines vollständigen Symptomencomplexes, wie in meinem Falle Martin M. (s. u.).

Grosse Schwierigkeiten stellen sich der Diagnose entgegen, wenn die Kranken im Kindesalter stehen, und zwar aus drei Ursachen:

1. Bei Kindern ist die Auffindung wichtiger Symptome oft unmöglich, z. B. der Sprach-, Schreib- und Lesestörungen, gekreuzter Paresen, der genauen Localisation des Kopfschmerzes etc.

2. In Folge der grösseren Reizbarkeit des kindlichen Hirnes machen alle otitischen intracraniellen Eiterungen häufigere und stärkere Reizerscheinungen, als die gleichen Erscheinungen beim Erwachsenen. Ihre Symptome nähern sich deshalb auch beim Hirnabscesse denen der Meningitis. Ferner machen otitische extradurale Eiteransammlungen am Schläfenbeine bei Kindern nicht selten Symptome, die bei Erwachsenen mit der gleichen Erkrankung sehr selten beobachtet sind. So kam es bei einem 10jährigen Mädchen durch einen linksseitigen extraduralen Abscess mit Sinusphlebitis zu Sprachstörungen, sowie gekreuzten motorischen und sensibeln

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, 29, 22.

Lähmungen der Extremitäten und des Facialis — alles Erscheinungen, die sonst auf einen Abscess innerhalb des Schläfenlappens deuten. Ein solcher war aber nicht vorhanden, wie die Section des zwei Jahre später gestorbenen Kindes zeigte.[1])

3. Die tuberculöse Felsenbeincaries des Kindes führt häufiger zur Tuberculose als zu Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute (s. S. 51). Diese tuberculösen Krankheiten sind von den eitrigen klinisch oft nicht zu unterscheiden.

Leicht ist die Diagnose, wenn man das Glück hat, eine äussere Fistel aufzufinden, die zum Hirnabscesse hinleitet. Nicht selten findet man ferner bei der Aufmeisselung des kranken Warzenfortsatzes eine Fistel, die vom kranken Knochen aus zum Abscesse führt. Deshalb wird man bei Verdacht auf einen otitischen Hirnabscess nicht erst sichere Zeichen desselben abwarten, sondern sogleich die ursächliche Eiterung im Schläfenbeine aufdecken und dabei nach einer zum Abscesse leitenden Fistel suchen.

Ehe ich in der Besprechung der Diagnose weitergehe, will ich einen besonders in diagnostischer Beziehung interessanten Fall meiner Beobachtung mittheilen.

Hedwig M., 12 Jahre alt, wurde mir am 27. Juni 1890 zugeführt. Ihre Eltern waren anscheinend gesunde Leute, doch hat die Mutter zweimal Pleuritis gehabt und zwei Geschwister an Lungenschwindsucht verloren. Die Kranke selbst hat im ersten und zweiten Lebensjahre an Rachitis gelitten und erst im dritten Jahre laufen gelernt. Im Januar 1887 machte sie einen leichten Scharlach durch, in dessen Verlauf sich eine rechtsseitige Ohreiterung einstellte, die mit häufig wiederkehrenden heftigen Schmerzen verbunden war, sodass man am 18. März 1887 das Antrum mastoideum aufmeisselte. Anfang April musste ein Abscess der rechten Hüfte indicirt, Ende Mai das Gelenk breit eröffnet und drainirt werden.

Das Hüftgelenk heilte in einigen Monaten, die Ohreiterung besteht bis jetzt fort und die Operationswunde am Warzenfortsatze hat sich nie geschlossen. Nachdem mehrere Aerzte befragt worden waren, ob zur Heilung des Ohrübels eine nochmalige Operation nöthig sei, und darüber verschiedene Meinungen geäussert hatten, entzogen die Eltern das Kind der Behandlung, bis sie es am 27. Juni 1890, drei Jahre und drei Monate nach der Eröffnung der Warzenzellen, zu mir brachten.

Ausser der Erkrankung im Warzenfortsatze und Ohre, sowie einer Ankylose im rechten Hüftgelenke, fand ich bei dem blassen, auffallend mageren Mädchen nichts Krankhaftes, insbesonders gesunde Lungen und nirgends erhebliche Drüsenschwellungen.

Ueber dem ganzen rechten Warzenfortsatze fehlte die Hautbedeckung und man kam mit der Sonde zwischen schlaffen, blassen Granulationen hindurch auf nekrotischen Knochen. Der Gehörgang war mit stinkendem Eiter gefüllt und durch höckerige Hyperostosen seiner Wände, namentlich der vorderen, so verengert, dass die Trommelfellgegend nicht zu sehen war. Die Schallleitung durch die Kopfknochen war auf der kranken Seite erhalten.

---

[1]) Salzer, Fall II, vergl. S. 34.

Am 11. Juli wurde ein grosser Sequester in Narkose extrahirt. Derselbe besteht aus der hinteren Hälfte des Warzenfortsatzes einschliesslich der ganzen Spitze. Hinten oben zeigt er ein mehr als Quadratcentimeter grosses Stück vom Sulcus transversus. In der Mitte seiner vorderen Seite verläuft eine scharf abgegrenzte breite und tiefe Rinne von aussen nach innen; es ist das die hintere Hälfte des Canals, welcher vor drei Jahren in das Antrum gemeisselt worden war. — Das in den Gehörgang gespritzte Wasser floss nicht durch die Wunde ab. — Aristolverband.

Die grosse Höhle im Knochen verkleinerte sich langsam. Am 7. October wurde sie in Narkose sondirt. Man kam auf einen erbsengrossen Sequester und entfernte ihn. Durch Auslöffeln schwammiger Granulationen wurde der Sinus transversus an der Stelle blossgelegt, die dem Stückchen vom Sulcus transversus am grossen Sequester entsprach. — Aristolverband.

Die fötide Ohreiterung schwand nicht, da wegen der geschilderten Hyperostosenbildung der hintere Theil des Gehörgangs und die Paukenhöhle nicht genügend rein gehalten werden konnte. Durchspülungsversuche von der Tube aus scheiterten an der Widerspenstigkeit des Kindes und das Wegmeisseln der Hyperostosen liessen die Eltern nicht zu.

Am 18. Oktober begann das Kind ohne besondere Veranlassung über klopfende Schmerzen im ganzen Kopfe zu klagen. Es wurde matt und theilnahmlos, blieb aber fieberfrei. Der Appetit liess nach und der Stuhl wurde angehalten. Am 23. Oktober kam zum ersten Male Erbrechen dazu.

Am 25. Oktober notirte ich den bei einer Consultation mit den Collegen Hirschberg und Edinger festgestellten Befund wie folgt:

„Klagen über Mattigkeit. Heute kein Kopfschmerz. Puls klein, rasch wechselnd, zwischen 140 und 110 in der Minute. Temperaturen, seit 5 Tagen täglich dreimal im After gemessen, normal. Abmagerung bedeutend. Bauch eingezogen. Keine Nackenstarre. Patellarreflex fehlt rechts vollständig, links ist er nur angedeutet. Sensibilität für Berührungen und Nadelstiche überall normal. Keine Facialislähmung. Augen- und Pupillenbewegung normal. Keine Hemiopie. Keine Ataxie. Kein Schwindel. Kein Unterschied in der Stärke des Händedrucks beiderseits. Lässt man das Kind beide Arme heben, so lange es kann, so sinken sie gleichzeitig herab."

28. October. Sensorium ganz frei, kein Kopfschmerz. Pulsfrequenz sehr wechselnd, 90—110.

31. Oktober. Wieder Kopfschmerz, jetzt nur in der rechten Kopfhälfte. Percussion des Schädels über dem rechten Schläfenlappen nicht schmerzhaft, über der rechten Kleinhirnhälfte wegen der Nähe der Wunde unterlassen. — Urin zuckerfrei.

8. November. Abmagerung rapide fortschreitend. Subnormale Temperaturen. Ein Versuch zu Ophthalmoskopieren misslingt in Folge stark ausgesprochener Lichtscheu, die schon seit einigen Tagen bemerkt wurde. Sonst Status idem.

9. November. In Narkose nach sorgfältiger Desinfection der Wunde und ihrer Umgebung mit starker Sublimatlösung Auslöffelung der schwachen Wundgranulationen. Der Sinus wölbt sich jetzt stärker in die Wunde vor. Vorsichtige Sondirung zwischen Dura und Knochen. Dabei stösst die Sonde vorn und oben

auf einen Sequester, der extrahirt wird. Dieser Sequester ist $1^1/_2$ Centimeter lang, und je $^1/_2$ Centimeter breit und dick, und erweist sich als der äusserste Theil der Felsenbeinkante mit der Rinne für den Sinus petrosus superior. — Jodoformtamponade.

Nach diesem Eingriffe hörten vom 9. bis zum 16. November Kopfschmerz und Erbrechen auf, stellten sich aber am 17. wieder ein. Puls jetzt verlangsamt, 54—78 Schläge in der Minute. Temperaturen bis zum 24. November subnormal. Von diesem Tage an sind Messungen bei dem unruhigen und ängstlichen Kinde nicht mehr möglich gewesen.

Am 27. November stellten sich Krämpfe ein, die bis zum Tode 10 bis 20 mal täglich auftraten. Es waren allgemeine Convulsionen, manchmal auf der linken Seite stärker ausgesprochen. Anfangs war das Sensorium während dieser Krämpfe, die in der Regel etwa 10 Minuten dauerten, nicht immer getrübt. Später kamen die Anfälle häufiger und dauerten länger; das Sensorium war dann stets getrübt und schliesslich wich die Benommenheit auch in den Intervallen nicht mehr. Während der meisten Anfälle bestand Deviation conjugée nach links, die linke Pupille war dabei enger, beide reagirten auf Licht schwach.

Am 7. Dezember starb das Kind.

Section am 8. December. Gestattet wurde nur die Section des Gehirns.

Geringe Blutfülle der Hirnhäute. Die Windungen beider Hemisphären stark abgeplattet. Nirgends Meningitis. Am Knie des Sinus transversus dexter ist das Kleinhirn mit diesem verwachsen und reisst beim Herausnehmen hier ein. Dadurch wird eine Höhle eröffnet, aus der sich etwa zwei Theelöffel dicken, geruchlosen Eiters ergiessen. Die Höhle ist so gross wie eine Wallnuss und liegt im vorderen äusseren Theile der Kleinhirnhemisphäre. Sie ist durch eine sehr dünne, nicht überall deutlich erkennbare Membran ausgekleidet. Der Sinus transversus ist an der Verwachsungsstelle ausgefüllt durch einen derben, weissen, theilweise adhärenten Thrombus, der sich nach beiden Richtungen etwa zwei Centimeter weit fortsetzt. Die übrigen Sinus, namentlich der petrosus superior, sind frei. Dura über dem Felsenbein überall normal. Nach ihrer Entfernung kommen die durch die Sequestrirung entstandenen Defecte in der Aussenwand des Sulcus transversus und an der Felsenbeinkante zum Vorschein, sonst aber erweisen sich Gross- und Kleinhirnseite des Schläfenbeines normal, namentlich ist das Tegmen tympani unverändert. Im Porus acusticus internus findet sich kein Eiter. Nirgends ein zweiter Abscess. Starke Ausdehnung der Ventrikel durch klare Flüssigkeit.

Epikrise. Neben Nekrose des Schläfenbeines und Paukenhöhleneiterung bestanden schwere Hirnerscheinungen, welche die Anwesenheit eines raumbeschränkenden Vorgangs im Hirne sicher erkennen liessen. Ob dieser nun in der Bildung eines Hirnabscesses oder im Wachsen eines Tumors (Tuberkel) bestand, konnte nicht entschieden werden. Für den Tuberkel sprach die Familien-Anamnese, die frühere Coxitis und das Alter der Kranken. In welchem Hirntheile die Krankheit sass, blieb bei dem Fehlen aller localisirbaren Erscheinungen unentschieden. Da die Diagnose nicht feststand, und wir von einer Operation keinen sicheren Erfolg versprechen konnten, wurde eine solche auf Wunsch der Eltern unterlassen.

Wie in dem vorstehenden führt in den bei Weitem häufigsten Fällen keine Fistel zu dem Abscesse hin. Die Diagnose stützt

sich dann allein auf die Hirnsymptome, welche zu der Ohreiterung hinzutreten. Bei der grossen Verschiedenheit im Verlaufe ist es nicht möglich, ausführlich auf alle Erscheinungen einzugehen, die im Einzelfalle zur Diagnose helfen können. Es sollen deshalb zunächst nur die nothwendigen diagnostischen Erwägungen in zweckmässiger Anordnung vorgezeichnet werden.

Vor Allem hat man die Art und Localisation der ursächlichen Eiterung im Ohre und Schläfenbeine mit allen Hülfsmitteln, welche die Ohrenheilkunde bietet, festzustellen. Es ist zu beachten, dass nicht nur chronische, sondern auch acute Ohreiterungen zum Hirnabscesse führen können.

In zweiter Linie hat man auf allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome (vgl. S. 110—115) zu fahnden. Kommen Druckerscheinungen zur Beobachtung, so beweisen sie nur das Vorhandensein eines raumbeschränkenden Vorgangs in der Schädelhöhle. Es gilt deshalb zu ermitteln, ob dieser raumbeschränkende Vorgang in der Bildung eines Abscesses oder in dem Wachsen eines Tumors besteht (s. Differenzialdiagnose).

Die grösstmögliche Sicherheit in der Diagnose des Abscesses wird erst dann erreicht, wenn solche Hirnsymptome gefunden werden, die auf den Sitz der Krankheit in einem der Hirntheile schliessen lassen, in welchen die otitischen Abscesse zu sitzen pflegen. Da hier fast ausschliesslich der Schläfenlappen oder die Kleinhirnhälfte in Betracht kommt, liegt der Schwerpunkt der Diagnose in der Erkentniss, ob der raumbeschränkende Vorgang in der Kleinhirnhälfte oder in dem Schläfenlappen seinen Sitz hat.

Wir haben deshalb zunächst die Differenzialdiagnose zwischen den Abscessen im Schläfenlappen und denen im Kleinhirne zu besprechen.

Wenn der Kranke im frühen Kindesalter steht, so sitzt der Abscess wahrscheinlich im Schläfenlappen (s. S. 103). Beschränkt sich die ursächliche Erkrankung auf die Paukenhöhle, oder hat sie das Tegmen tympani oder antri ergriffen, so ist der Abscess im Schläfenlappen zu suchen. Geht sie bis zur hinteren Schädelgrube, namentlich bis in die Fossa sigmoidea des Sulcus transversus, so sitzt er im Kleinhirn (s. S. 100). Eiterungen im Labyrinthe führen zu Abscessen in der hinteren Schädelgrube, da alle präformirten Wege vom Labyrinth zur Schädelhöhle dort münden. Deshalb sprechen Zeichen von Labyrintherkrankung, besonders das

Fehlen der Schallleitung durch die Kopfknochen nach der kranken Seite hin, mehr für Kleinhirnabscess.[1])

Die Annahme von Baginsky und Gluck (l. c.), dass acute Ohreiterungen stets zu Abscessen im Schläfenlappen führten, wird durch den von Schwartze operirten Kleinhirnabscess nach acuter Ohreiterung (s. u.) widerlegt.

In manchen Fällen verräth eine bei Percussion oder Palpation schmerzhafte Stelle am Schädel den Sitz des Abscesses (s. S. 112). Dagegen hat der spontane Schmerz für die Localdiagnose nur sehr beschränkten Werth (s. S. 111).

Das Gleiche gilt von Schwindelerscheinungen und schwankendem Gange (s. S. 113). Wirklicher Kleinhirnschwindel und cerebelläre Ataxie sind so selten, dass ihr Fehlen niemals gegen Kleinhirnabscess spricht (s. S. 117 und 120).

Den Sitz im Schläfenlappen beweisen alle Symptome, welche durch Fernwirkung auf die Capsula interna entstehen (s. S. 118), ferner Sprachstörungen (s. S. 116). Das Fehlen gekreuzter Lähmungen bei schweren allgemeinen Hirndrucksymptomen führte Hulke (s. u.) zur Erkennung eines Kleinhirnabscesses. In meinem Falle Hedwig M. (s. S. 127) wäre der gleiche Schluss gerechtfertigt gewesen. Die Annahme, dass ein otitischer Abscess im Schläfenlappen sich wenigstens durch eins oder das andere der genannten Symptome verrathen müsse, bevor er eine gefährliche Grösse erreicht hat, ist gerechtfertigt. Ich finde in der Literatur nur einen bis zum Ende sorgfältig beobachteten uncomplicirten Schläfenlappenabscess, in dem solche Symptome vollständig gefehlt zu haben scheinen[2]).

Ferner ist gleichseitige totale oder partielle Oculomotoriuslähmung ein werthvolles Zeichen der Abscesse im Schläfenlappen, (s. S. 121).

Bei allen gleichseitigen, gekreuzten und wechselständigen Lähmungen muss man sich vor der Verwechselung mit den seltenen Brückensymptomen hüten, die für den Sitz des Abscesses in der hinteren Schädelgrube sprechen.

Nackenstarre spricht mehr für Kleinhirnabscess als für Grosshirnabscess (s. S. 121).

Der Durchbruch eines Schläfenlappenabscesses in den Seitenventrikel verräth sich durch plötzlichen Collaps,

[1]) M'Bride and Miller, Edinburgh medical Journal, May und June 1887. O. Körner, Archiv für Ohrenheilkunde 29, 23.

[2]) Grunert, Archiv für Ohrenheilkunde 36, 297 (Fall V.)

Kopfschmerz, Erbrechen, tiefes Coma, rapiden Puls, Pupillenerweiterung und Respirationslähmung.

Die Differenzialdiagnose gegenüber extraduralen Abscessen ist, wenn diese nicht schon bei der Operation der ursächlichen Eiterung im Schläfenbeine gefunden werden, oft schwer, da sie beim Sitze in der mittleren Schädelgrube, namentlich bei Kindern, gekreuzte Symptome und Sprachstörungen machen können, die einen Hirnabscess vortäuschen, und bei der Localisation in der hinteren Schädelgrube häufig Nackenstarre herbeiführen, welche auch bei Abscessen in der Substanz des Kleinhirns vorkommt. Pulsverlangsamung und Neuritis n. optici werden bei beiden Krankheiten beobachtet.

Mit eitriger Leptomeningitis werden Hirnabscesse häufig im terminalen Stadium und bei Kindern (s. S. 126) verwechselt werden.

Bei Kindern ist auch die Verwechselung mit Sinusphlebitis möglich.

Am schwierigsten ist die Differenzialdiagnose der otitischen Hirnabscesse gegenüber den Hirntumoren.

Es ist natürlich, dass ein Hirntumor und eine Ohreiterung gleichzeitig, aber unabhängig von einander, vorkommen können. Bei Erwachsenen ist das selten,[1]) so selten, dass man gar nicht an einen Tumor, sondern nur an einen Abscess zu denken pflegt, wenn sich bei chronischer Ohreiterung Zeichen von Hirndruck einstellen.

Anders verhält es sich bei Kindern. Hier ist die Coincidenz von Hirntuberkeln und Erkrankung des Felsenbeins häufig (s. S. 51). Man muss deshalb bei Kindern, die Zeichen von Hirndruck neben Felsenbeinerkrankungen aufweisen, mit der Abscessdiagnose vorsichtig sein. Die Anamnese hat hier für die Differenzialdiagnose keinen Werth, da die Felsenbeincaries, welche zum Hirnabscesse führt, tuberculösen Ursprungs sein kann. Bisweilen deckt der Augenspiegel Tuberkel in der Chorioidea auf. Stauungspapille spricht für Tumor, Neuritis nervi optici für Abscess (s. S. 114). Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal wird bedingt durch die häufige Multiplicität der Hirntuberkel, welche, entgegen dem meist solitären otitischen Hirnabscesse, zu mancherlei Hirn- und Hirnnervensymptomen führt, die nicht auf die Läsion einer einzelnen Stelle bezogen werden können. Für den Abscess sprechen

[1]) Fall von Fischer, Charité-Annalen 1863. Ferner: Gesselewitsch und Wanach, ref. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1895, Nr. 9.

nur Symptome, welche auf den Sitz der Krankheit in solchen Hirntheilen deuten, in denen otitische Abscesse vorkommen können.

Urämie[1]) und diabetisches Coma können, wenn sie sich bei Leuten mit Ohreiterung einstellen, diagnostische Irrthümer herbeiführen.

Wird ein Hirnabscess bei doppelseitiger Ohreiterung inducirt, so kann es schwer sein zu erkennen, auf welcher Seite er sitzt. Entscheidend sind hier die Localisation der spontanen Schmerzen, die Auffindung einer bei der Percussion schmerzhaften Stelle am Schädel, die Seite der gekreuzten und gleichseitigen Lähmungen. In zweifelhaften Fällen ist zu beobachten, dass Hirnabscesse häufiger von rechtsseitigen als von linksseitigen Ohreiterungen inducirt werden (s. S. 16 und 104.)

Die Operation der otitischen Hirnabscesse.

Geschichte.

Die Geschichte der Operation otitischer Hirnabscesse beginnt in der Mitte des vorigen Jahrhunderts. 1768 veröffentlichte Morand den ersten durch Operation geheilten Fall[2]) (s. u.). Auf Morand folgte 80 Jahre später Roux (s. u.) mit einem ebenfalls geheilten Falle. Der dritte mit Glück operirte Fall gehört Schede (s. u.) 1886. In diesen drei geheilten Fällen hatte eine äussere Knochenfistel die Operateure zu den Abscessen hingeführt. Schon vor Schede hatte Macewen[3]) 1881 einen otitischen Hirnabscess eröffnet, ohne durch eine äussere Fistel geleitet zu sein; doch erlag der schon bei der Operation moribunde Kranke bald.

In dem gleichen Jahre wie Schede veröffentlichte Hulke (s. u.) drei Fälle die er operirt hatte, ohne in der glücklichen Lage gewesen zu sein, eine zum Abscesse führende Fistel verfolgen zu können. Obwohl keiner der von ihm Operirten geheilt wurde, gebührt diesem Autor der Ruhm, durch sorgfältige Beobachtung und scharfe Kritik den Weg geebnet zu haben, auf dem in den nächsten Jahren seine glücklicheren Landsleute Barker, Greenfield, Macewen, Ferrier und Horsley (s. u.) zu bisher ungeahnten Erfolgen gelangten. Diesen folgte in Deutschland von Bergmann (s u.), dem wir eine gründliche Bearbeitung der Diagnostik und treffliche Rathschläge für die Operation der Hirnabscesse verdanken.[4]) Seitdem haben viele Chirurgen und Ohrenärzte otitische Hirnabscesse mit Erfolg operirt, sodass bis jetzt, abgesehen von zahlreichen vergeblichen, meist lediglich zur Exploration vorgenommenen Operationen, 92 Abscessöffnungen mit 51 Heilungen bekannt geworden sind.

---

[1]) Bramwell, Edinburgh medical Journal, June 1894.

[2]) Diesen Fall meint wohl Hessler, wenn er in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde II, 642 die erste Heilung einem Autor Namens Moritz zuschreibt und in das Jahr 1849 verlegt.

[3]) Pyogenic infective diseases, p. 326.

[4]) Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 2. Aufl., 1889.

Casuistik.

a) Grosshirnabscesse.

Eigene Beobachtung.[1])

Am 27. Januar 1890 wurde ich zu dem $9^1/_2$jährigen Martin M. von dem Hausarzte Dr, Marx zugezogen. Ueber den bisherigen Krankheitsverlauf erfuhr ich Folgendes:

Tuberkulose ist in der Familie nicht vorhanden. Im 4. Jahre überstand der Kranke die Masern, sonst ist er nie krank gewesen. Im März 1889 wurde eine linksseitige Ohreiterung bemerkt und Dr. Seligmann konstatirte eine grosse Perforation des Trommelfells, hinter deren oberem Rande eine kleine Granulation sichtbar war. Der spärlich vorhandene Eiter war geruchlos. Nach 4 Wochen wurde der Kranke ungeheilt der Behandlung entzogen. Am 8. Dezember 1889 erkrankte er mit heftigen Kopfschmerzen, Fieber bis zu 39,6 und Somnolenz; gleichzeitig wurde der linke Warzenfortsatz auf Druck empfindlich. Die Untersuchung des Ohres durch Dr. Seligmann ergab: Grosse herzförmige Perforation des Trommelfells, starke Röthung der Paukenhöhlenschleimhaut, stinkender Eiter. In wenigen Tagen liessen jedoch die bedrohlichen Erscheinungen nach, die Temperatur wurde normal, Kopfschmerzen und Somnolenz schwanden, ebenso die Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Die Sekretion aus dem Ohre wurde reichlicher und war etwas blutig gefärbt. In der oberen Hälfte der Paukenhöhle zeigte sich ein Granulom. Am 16. Dezember begann die Temperatur wieder zu steigen und erreichte am 18. Abends 40,0 unter Erbrechen und Delirien. Am 20. stellte sich heftiger Schmerz in und unterhalb der linken Leistengegend ein und die Bewegungen des Beines wurden sehr schmerzhaft. Am 27. constatirte Dr. Pinner linksseitige Coxitis; Abductionsstellung, geringe Rotation nach aussen und Verlängerung des Beines waren vorhanden. Der Druck auf die vordere Gelenkgegend war sehr schmerzhaft. Es wurde ein doppelseitiger Extensionsverband angelegt. Am 23. Januar 1890 war das Gelenk schmerzlos, sodass man die Extension aufgab und einen fixirenden Beckenverband anlegte. Während der Hüftgelenksentzündung waren alle Hirnerscheinungen geschwunden, Appetit und Kräftezustand hatten sich bedeutend gehoben. Die Temperaturen waren nur an wenigen Tagen erhöht gewesen. Da stellten sich am 23. Januar (an demselben Tage, an dem der Extensionsverband entfernt wurde) wieder heftige Kopfschmerzen ein, der Kranke war in der Nacht sehr unruhig und schrie häufig auf. Die Schmerzen wurden vorzugsweise im Hinterkopfe localisirt. Am Tage schlief der Kranke viel und war vorübergehend somnolent. Der Puls wurde unregelmässig, meist 70 in der Minute, einmal im Schlafe 60. Dieser Zustand blieb in den nächsten Tagen ziemlich unverändert.

Am 27. Januar 1890 sah ich auf Veranlassung des Hausarztes den Kranken zum ersten Mal und notirte Folgendes: Grosse Blässe und Abmagerung, Somnolenz, aus der sich der Kranke nur auf kurze Zeit erwecken lässt, dabei häufige Jaktationen, häufiges Gähnen, Klagen über diffusen Kopfschmerz und Verstopfung. Puls unregelmässig, circa 60.

Die Untersuchung des Ohres ergibt: Vorderer oberer Theil der Pauken-

[1]) Dieser Fall ist auch in der Würzburger Dissertation von H. Fulda mitgetheilt.

höhle verdeckt durch ein grosses Granulom, welches anscheinend vom inneren oberen Rande des knöchernen Gehörganges ausgeht, Gehörknöchelchen nicht sichtbar, unterhalb des Granuloms vorn ein pulsirender Lichtpunkt, hinten mässig geröthete Paukenschleimhaut. Sondirung und Hörprüfung unmöglich. Das rechte Trommelfell normal, rechts anscheinend normales Gehör. Die Percussion des linken Warzenfortsatzes sowie des Schädels über dem Schläfenlappen und Kleinhirne erregen keine Schmerzensäusserungen.

Druck der rechten Hand schwächer als der der linken (der Kranke ist rechtshändig).

Da durch diesen Befund der schon bestehende Verdacht auf einen im linken Schläfenlappen sitzenden Abscess bestärkt wurde, fahndete ich auf weitere Hirnsymptome und suchte mich zunächst zu überzeugen, ob eine Sprachstörung bestände. In den wenigen Stunden, in welchen der Kranke nicht somnolent war, liess sich mit einiger Mühe, jedoch wiederholt und überzeugend, Folgendes feststellen:

Die Articulation ist correct, die Sprache etwas langsam. Gegenstände, die der Kranke haben will, benennt er häufig mit der Bezeichnung = Dings =; zeigt man ihm bekannte Gegenstände vor, so weiss er meistens ihren Namen nicht zu nennen, wohl aber ihren Gebrauch anzugeben, z. B.:

Schlüssel: „Man macht damit hin und her."

Federhalter: „Wenn man schreibt."

Schwamm, Handtuch, Seife: jedes Mal „Wenn man sich das Gesicht waschen will."

Gedrucktes kann er lesen, auch früher auswendig gelernte Gedichte hersagen.

Am 2. Februar stellte sich eine Lähmung der Mundäste des rechten Facialis ein. An diesem Tage sah Herr Geheimrath Schönborn aus Würzburg den Kranken zum ersten Mal. Am 3. Februar untersuchte Herr Dr. Krüger den Augenhintergrund und fand links ausgeprägte, rechts beginnende Neuritis optica. An diesem Tage stellte sich Strangurie ein. Abends war die Parese der rechten Hand sehr deutlich ausgesprochen.

Ich stellte nun mit Bestimmtheit die Diagnose auf einen im linken Schläfenlappen sitzenden otitischen Hirnabscess. Herr Geheimrath Schönborn erinnerte mit Recht daran, dass die Symptome auch durch Hirntuberculose verursacht sein könnten, gab aber zu, dass ein otitischer Hirnabscess das Wahrscheinlichste sei und dass ein solcher keinen vollständigeren Symptomencomplex hervorrufen könne, als er hier vorlag.

Operation am 4. Februar. Operateur Dr. Pinner, Assistenz Herr Geheimrath Schönborn, Narkose Dr. Körner. Ferner anwesend: Dr. Krüger, Dr. Marx.

Nach völligem Rasiren der Kopfhälfte wurde die Stelle für die anzulegende Oeffnung genau nach den von Bergmann'schen Vorschriften bestimmt und hier ein U-förmiger Schnitt von je 5 Centimeter Seitenlänge, nach oben offen, angelegt. Die Haut zog sich beiderseits etwa $^1/_2$ Centimeter zurück. Das Periost wurde ebenfalls U-förmig durchschnitten. Bei dem Versuch, einen aus Haut, Periost und den oberflächlichen Schichten des Knochens bestehenden Lappen herauszuschlagen, geht der Meissel durch den dünnen Knochen gleich ganz hindurch und es wird deshalb der Knochen in der U-förmigen Linie durchtrennt. Bei dem Versuch, das Knochen-

stück nach oben umzubrechen, bricht es nicht an seiner Basis, sondern in der Mitte quer durch. Deshalb werden die beiden oberen Enden der U-förmigen Linie subcutan etwas angeschlagen und nun mit dem Elevatorium der ganze Lappen, Knochen Periost und Haut, emporgehoben. Die so entstehende Lücke ist etwas mehr als 4 Quadratcentimeter gross.

Die freigelegte Dura hatte normales Aussehen, das Hirn pulsirte nicht und es liess sich deutliche Fluctuation fühlen. Eine Incision mit dem Scalpell entleerte nach etwa $1^1/_2$ Centimeter tiefem Eindringen geruchlosen Eiter in der Menge von ca. 80 Cubikcentimeter. Dem eingeführten Finger erschien die Abscesshöhle glattwandig. Sie wurde mit Sublimatlösung vorsichtig ausgespült. Darauf wurde ein Drain eingeführt und um denselben locker Jodoformgaze gestopft. Dann wurde der Hautknochenlappen wieder heruntergeklappt und in seiner vorderen Ecke mit der Knochenzange ein Loch gemacht, durch welches Drainrohr und Jodoformgaze herausragten. Zuletzt wurde die Hautwunde genäht. Dauerverband.

Die Narkose war ohne Störungen verlaufen. Direct vor der Eröffnung des Abscesses war der Puls 54, während der Entleerung des Abscesses stieg die Pulsfrequenz rapide an bis zu 118, später während des Verbandes wurden ca. 70 Schläge gezählt. Gleich nach der Entleerung verschwand die Parese des Facialis fast vollständig. Während des Tages schlief der Kranke sehr viel, war aber im wachen Zustande völlig klar. Abends fand er Worte, die ihm seither fehlten, wieder, z. B. Schlüssel.

In den nächsten Tagen schwand die Aphasie vollständig, die Temperatur war normal, nur an wenigen Abenden leicht erhöht. Der Puls war jetzt stets regelmässig, meist 100—120. Der Verband wurde durch reichlich ausfliessende Cerebrospinalflüssigkeit durchnässt. Die Strangurie verschwand ebenfalls.

Am 11. Februar wurde der erste Verbandwechsel vorgenommen. Der im Gehörgang befindliche Jodoformtampon ist nur wenig von Eiter durchfeuchtet. Aus der Abscesshöhle wird der Gazestreifen entfernt, das Drainrohr bleibt.

In den nächsten 3 Wochen verlief der Heilungsprozess normal, das Drainrohr war mehrmals verkürzt und schliesslich ganz weggelassen worden. Der Kranke war schon aufgestanden, sein Ernährungszustand hatte sich schon bedeutend gehoben, und ich hielt ihn für kräftig genug, um in den nächsten Tagen die Aufmeisselung des äusserlich gesunden Warzenfortsatzes aushalten zu können. Da trat plötzlich am 2. März früh Morgens ohne irgend welche äussere Ursache, bei ruhiger Bettlage, Verlust der Sprache und rechtsseitige Facialis-Lähmung auf. Nach $^1/_2$ Stunde kam die Sprache wieder, d. h. der Kranke wiederholte Fragen, anstatt sie zu beantworten. Abends sprach er wieder normal und sagte, dass er die am Morgen an ihn gerichteten Fragen wohl verstanden habe, aber nicht fähig gewesen sei, sie zu beantworten. In den nächsten Tagen bestand bisweilen etwas Somnolenz, der Puls wurde langsamer, war oft nur 70 und bisweilen unregelmässig. Temperatur blieb normal. Die Facialis-Lähmung bestand weiter, Pupillen waren normal. Die rechten Extremitäten waren wieder viel schwächer als die linken, und zeigten mehrmals Zuckungen. Am 8. wurde die Stauungspapille, die nach der Operation sich zurückgebildet hatte, wieder constatirt; auch trat wieder Verlust des Wortgedächtnisses ein. Am 9. März wurde versucht, in der Narkose den Hautknochenlappen wieder zu heben, es gelang jedoch nur, die untere Hälfte desselben

bis zu dem Querbruch zurückzuschlagen. Mehrfache Incisionen in die Hirnsubstanz entleerten keinen Eiter. Am 12. März stellte sich wieder Fieber ein bis zu 39,6. Puls dabei 90, nicht ganz regelmässig. Grosse Unruhe und Apathie.

15. März. Rechte Pupille dilatirt, Puls 132, häufiges Erbrechen.

16. März. Ptosis rechts, Puls 144.

17. März. Puls früh 188. 12½ Uhr Mittags exitus.

Die 20 Stunden nach dem Tode durch Herrn Prof. Weigert vorgenommene Hirnsection ergab Folgendes:

Am vorderen unteren Rande des linken Scheitelbeins befindet sich eine Haut und Knochen durchsetzende, etwa 3 Quadratcentimeter grosse Oeffnung. Ihr oberer Rand wird durch ein fest eingeheiltes Knochenstück gebildet (oberer Theil des bei der Operation quer gebrochenen Knochenstücks des Hautknochenlappens. Das untere Stück ist nicht eingeheilt). In der Umgebung der Oeffnung, sowie nach unten bis zur Felsenbeinkante ist die Innenseite der Schädelwand usurirt. Beim Ablösen des Hirns von der Schädelbasis entleert sich der Eiter aus den Maschen der Pia. Der meningitische Eiter überzieht die Basis der Brücke, des Kleinhirns, des verlängerten Marks und findet sich auch in der Umgebung des Chiasma und in der linken Sylvi'schen Spalte. Auf der linken Seite ist die Dura fest mit der Hirnoberfläche verklebt, besonders in einer Linie, die etwa von der Mitte der ersten Stirnwindung bis zur Wurzel der hinteren Centralwindung zieht. Nach hinten hiervon befindet sich eine grosse, mit erweichten Rändern versehene Oeffnung im Schläfenlappen, welche in einem Durchmesser von 3½ Centimeter den oberen Theil der ersten und zweiten Schläfenwindung einnimmt und in eine nicht abgekapselte Höhle führt, in deren Umgebung die Hirnsubstanz bis zum oberen Scheitellappen, ferner bis zur Insel und in das Unterhorn hinein erweicht ist. Am vorderen seitlichen Theile des linken Stirnlappens, innerhalb des Gebietes, in dem die Dura mit dem Hirne fest verlöthet ist, findet sich eine fluctuirende Stelle. Beim Durchschneiden der Dura entleert sich hier Eiter, der die zweite und dritte Stirnwindung comprimirt hat.

Ueber den Befund am und im Schläfenbeine habe ich folgendes notirt:

Kleinhirn auf der hinteren Seite des Felsenbeines an einer erbsengrossen Stelle mit der Dura verwachsen. Die Stelle entspricht der Lage des Saccus endolymphaticus. Sonst ist die das Felsenbein überziehende Dura überall, namentlich auch über dem Dache der Paukenhöhle normal. Keine Entzündung oder Verstopfung eines Sinus. Die Stämme des Acusticus und Facialis sind nicht von Eiter umspült. Nach Abziehen der Dura erweist sich die Grosshirnseite des Felsenbeins vollständig normal, namentlich auch das Dach der Pauken- und Warzenhöhle. An der Kleinhirnseite ist der Knochen da, wo die Dura mit dem Kleinhirn verwachsen war, völlig normal; auch findet sich an der hier gelegenen Mündung des Aquaeductus vestibuli nichts Besonderes. Dagegen ist etwa in der Mitte der Fossa sigmoidea eine rauhe Stelle, an welcher sich die Knochenwand mit der Sonde leicht eindrücken lässt. Hier gelangt man in ein haselnussgrosses Cholesteatom, das durch Wegmeisseln des Knochens völlig aufgedeckt wird. Die Cholesteatommasse ist überall gleichmässig, ohne Schichtung, wie Käsematte, und vollständig geruchlos. Nach Wegnahme des Paukenhöhlendaches ergiebt sich, dass das Cholesteatom nicht bis in die Paukenhöhle reicht. Hammer und Ambos sind erhalten, letzterer ist stark

arrodirt. Vom Trommelfell ist nur das obere Drittel erhalten. In der Paukenhöhle findet sich spärlicher geruchloser Eiter. Im Labyrinth kein Eiter.

Anatomische Diagnose: Cholesteatom des Felsenbeins mit beginnendem Durchbruche in die Fossa sigmoidea. Entleerter Abscess im Schläfenlappen mit Erweichung der Umgebung bis in den Seitenventrikel. Eiterige Meningitis, an der Basis diffus, an der Seite des linken Stirnhirns durch ringförmige Verwachsung der Dura abgekapselt.

Epikrise. Ungewöhnlich ist an diesem Falle die Entstehung eines otitischen Abscesses im Schläfenlappen, ohne dass Knochen und Dura an der Grosshirnseite des Schläfenbeins krank waren (vgl. S. 100).

Die Diagnose des Abscesses war leicht, da die Erkrankung des linken Ohres, sowie eine Reihe allgemeiner und localer Hirnerscheinungen auf den Sitz des Abscesses im Schläfenlappen deuteten.

Als ich den Kranken zum ersten Male sah, konnte der Hirnabscess bereits mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden, und es unterlag keinem Zweifel, dass man keine Zeit verlieren durfte, um dem wahrscheinlich nahen Durchbruche des Abscesses in den Seitenventrikel durch die Entleerung zuvorzukommen. Die Aufmeisselung des äusserlich gesunden, vielleicht sclerotischen Warzenfortsatzes, welche bei dem ersten Auftreten von Hirnsymptomen indicirt war, aber damals versäumt wurde, hätte jetzt durch die starke und langdauernde Meisselerschütterung den Durchbruch des Abscesses in den Ventrikel befördern können.

Sobald nach der Entleerung des Hirnabscesses die Kräfte des Kranken sich gehoben hatten, wurde die Eröffnung des Warzenfortsatzes beschlossen. Da trat unvermuthet die Meningitis ein, die in wenigen Tagen zum Tode führte. Die Section zeigte, dass diese Meningitis durch fortschreitende Erweichung der Hirnsubstanz bis in den Seitenventrikel herbeigeführt worden ist und nicht von dem noch nicht operirten Cholesteatome ausging. Der am Stirnlappen abgekapselte meningitische Eiter stammte von einer Entzündung, die offenbar von der Operationswunde ausging und deren Weg sich an der Verwachsung zwischen Dura und Hirn erkennen liess, die von der Gegend der Operationswunde bis zu dem abgekapselten Eiter führte. Dies diene zur Berichtigung der Angaben von Vohsen, welcher weder den Kranken noch die Section gesehen, aber dennoch den Fall auf dem internationalen Congresse zu Berlin[1]) mitgetheilt und kritisirt hat.

Fall von Sahli.

Die Möglichkeit, einen dem vorstehenden in vieler Hinsicht ähnlichen Fall mitzutheilen, verdanke ich Herrn Prof. Sahli in Bern, welcher die grosse Freundlichkeit hatte, mir die betreffende Krankengeschichte zu überlassen. Der Fall ist bereits in dem mehrfach citirten Vortrage des klinischen Beobachters kurz erwähnt.

Der 46jährige Landwirth Johann Zweiacker aus Geristein wurde am 17. Juli 1890 in die medicinische Klinik zu Bern aufgenommen.

Derselbe erkrankte in der ersten Woche des Januar 1890 an der Influenza. Während die katarrhalischen Erscheinungen bald zurückgingen, bestand das Fieber noch längere Zeit fort; dazu gesellten sich Anfangs Februar unter neuem Ansteigen des Fiebers heftige Schmerzen im rechten Ohre und in der rechten Kopfhälfte, die

[1]) Band IV, II. Abtheilung, Seite 131 der Verhandlungen.

erst nachliessen, als sich eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre eingestellt hatte. Nach etwa 8 Tagen kam Erbrechen hinzu. Dem behandelnden Arzte fiel der bei mässigem Fieber langsame Puls auf. Dieser Zustand besserte sich allmälig, die Kopfschmerzen und der eitrige Ausfluss dauerten zwar noch an, doch war das Fieber gering und der Kranke brachte täglich einige Stunden ausser dem Bette zu und ging später wieder seiner Arbeit nach. In den ersten Tagen des Juli glaubte er sich beim Heueinfahren überanstrengt zu haben, spürte stärkere Kopfschmerzen und bekam am 6. Juli einen heftigen Schwindelanfall. Er legte sich sofort ins Bett. Von da an nahmen auch die Kopfschmerzen wieder zu und es trat nach und nach eine fast vollständige Lähmung der linken Körperhälfte ein. Auch will er seit der Verschlimmerung seines Zustandes schlechter sehen als vorher.

Am 12. Juli trat zu den immer stärker werdenden Kopfschmerzen, die namentlich im Hinterhaupt verspürt wurden, noch Erbrechen hinzu, das sich in den folgenden Tagen noch mehrere Male wiederholte, seit dem 15. aber ausgeblieben ist. Fieber soll in der letzten Zeit nicht bestanden haben. Der eitrige Ohrenfluss bestand in gleicher Stärke fort. Der Arzt fand wieder sehr langsamen Puls und starke Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes.

Bei der Aufnahme im Spital am 17. Juli fand man Folgendes:

Der Kranke ist abgemagert und blass, sieht aber nicht besonders schwerkrank aus. Die Zunge ist feucht, die Temperatur subnormal. Der Puls unter 60, regelmässig, leicht unterdrückbar. Das Bewusstsein ist vollständig erhalten, es besteht aber grosse Apathie. Die Bewegungen der nicht gelähmten Seite sind sehr langsam. Die Sprache verlangsamt, sonst nicht gestört. Der Kranke klagt über Schmerzen im rechten Ohre und in der rechten Seite des Hinterkopfs.

Die Pupillen sind etwas eng, beiderseits gleich und reagiren auf Licht. Die Augenbewegung ist normal. Es besteht bilaterale linksseitige Hemiopie und beiderseits starke Stauungspapille.

Geruchssinn beiderseits normal.

Das linke Ohr bietet nichts Besonderes. Im rechten Gehörgange findet sich gelbgrünlicher Eiter. Das rechte Trommelfell zeigt eine grosse Perforation, hinter welcher Granulationen sichtbar sind. Im Eiter finden sich zahlreiche Pneumococcen, einige Streptococcen und Bacillen.

Der linke Facialis ist paretisch, besonders in den Mundästen. Die Bewegungen der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten sind normal.

Linker Arm: Die Bewegungen des Schulterblatts und des Schultergelenks fehlen. Im Ellenbogengelenk, sowie in der Hand und den Fingern ist eine ganz geringe Bewegungsfähigkeit erhalten.

Linkes Bein: Die Lähmung ist nicht so stark, wie die des Armes. Am besten erhalten ist die Streckung des Unterschenkels. Die Bewegungen des Fusses und der Zehen fehlen dagegen vollständig.

Es besteht keine Ataxie, Schwindel ist nur beim Stehen vorhanden. Das Stehen ist nur mit Unterstützung möglich.

Die Sensibilität im Gesicht und am Halse ist beiderseits gleich. An den Extremitäten und am Rumpfe ist die Schmerz- und Tastempfindung, sowie die Wahrnehmung passiver Bewegungen links herabgesetzt. Dagegen sind Wärme- und

Kälteempfindung, die Wahrnehmung von Temperatur- und Druckdifferenzen, sowie der Kraftsinn beiderseits gleich.

Reflexe: Bauchdecken-, Cremaster- und Fusssohlenreflex links herabgesetzt, dagegen Triceps- und Patellarsehnenreflex links nicht beeinträchtigt.

Die electrische Prüfung ergab normale Verhältnisse.

Stuhl träge, im Urin eine geringe Spur Eiweiss.

Bei der klinischen Vorstellung am folgenden Tage wurde im Wesentlichen vorstehender Befund bestätigt. Es wurde ein otitischer Hirnabscess diagnosticirt, der seinen Sitz in der rechten Hemisphäre, wahrscheinlich im Schläfen- oder Hinterhauptslappen habe.

In den nächsten Tagen trat in dem Befinden des Kranken keine wesentliche Aenderung ein. Am 21. Juli wurde derselbe auf die chirurgische Klinik verlegt und dort in Abwesenheit des Herrn Prof. Kocher nach mehreren Tagen von Herrn Dr. Sachs operirt.

Zuerst wurde in der Gegend der Centralwindung trepanirt, jedoch an dieser Stelle nichts Krankhaftes gefunden. Nach einer zweiten Trepanation über dem Hinterhauptslappen ergab die vorgenommene Punction mit einer Aspirationsspritze dicken Eiter, in dem Pneumococcen, aber keine Staphylo- oder Streptococcen nachgewiesen werden. Es werden hier etwa 50 Cc. Eiter durch Incision entleert. Eine Abscessmembran ist vorhanden. Keine Drainage des Abscesses.

Nach der Operation blieb der Zustand des Kranken derselbe. Die Lähmungen, Hemiopie und Stauungspapille gingen nicht zurück, nur das Sensorium schien etwas freier zu sein und der Kranke sprach rascher und besser als vorher.

Erst 14 Tage nach der Operation wird der Abscess drainirt. Es entleert sich viel nekrotische Hirnmasse und Eiter. An beiden Trepanationsstellen starker Hirnvorfall.

Von nun an langsame, aber deutliche Besserung. Die Beweglichkeit kehrt wieder zurück, ohne aber normal zu werden. Allgemeinbefinden gut, keine Kopfschmerzen. Hemiopie und Stauungspapille verschwinden nicht.

29. August. Der Kranke bekommt plötzlich Convulsionen auf der ganzen rechten Seite (Angabe anderer Kranken und des Wärters), nachher Fieber. Das Allgemeinbefinden wird schlechter; im übrigen verändert sich der Zustand nicht und die Convulsionen kehren nicht wieder.

1. September. Hohes Fieber, Erbrechen, conjugirte Ablenkung der Augen nach rechts, Sensorium leicht getrübt, Lähmung der linken Seite wieder bedeutend stärker, Puls schwach. Eine Probepunktion an der Stelle des Abscesses entleert keinen Eiter. Der Kranke spricht sehr lebhaft, redet irre, gibt falsche Antworten. Am 2. September tritt der Tod ein.

Die Section ergab Folgendes:

Die hintere Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre ist erweicht. In der Mitte des Hinterhauptlappens innerhalb der erweichten Substanz findet sich die collabirte Höhle des entleerten Abscesses. Diese ist ausgekleidet von okergelbem fetzigem gefässhaltigem Gewebe, das sich etwas fester anfühlt, als die benachbarte Hirnsubstanz. Ebenfalls im Erweichungsgebiete sitzt ein uneröffneter zweiter kleiner Abscess von 1 Centimeter Durchmesser, umgeben von einer ähnlichen Membran wie der entleerte. Die Erweichung setzt sich fort bis in den rechten Seitenventrikel

Ferner besteht ausgedehnte Leptomeningitis purulenta an der Grosshirnbasis, in den beiden Sylvi'schen Spalten, an den Aussenseiten der Kleinhirnhälften und längs des Rückenmarks. In den Umgebungen der beiden Trepanationsöffnungen an der Innenfläche der Dura starke, eitrig fibrinöse Auflagerungen. Im Längsblutleiter ein alter organisirter, das Lumen sehr einschränkender Thrombus. Im Sinus rectus ein dicker Cylinder, der sich durch den rechten Sinus transversus bis zur Jugularis fortsetzt. Derselbe ist weissgelb, durchscheinend, bedeutend fester als Speckhaut. Seine Schnittfläche ist in der Mitte etwas körnig.

Der Sitz der Abscesse konnte wegen der weit vorgeschrittenen Erweichung nicht genau bestimmt werden.

Ueber die Beschaffenheit des Schläfenbeins ist nichts angegeben.

Die Brust- und Bauchorgane bieten nichts Besonderes.

Im Meningitiseiter und im Eiter des kleinen uneröffneten Abscesses keine Pneumococcen, sondern Coccen.

Epikrise. Es handelte sich im vorstehenden Falle um eine der schwersten Complicationen der Influenza. Bezüglich der Entstehung des Abscesses ist es interessant, dass sowohl der Ohreiter, als der Eiter des eröffneten Abscesses Pneumococcen enthielt, während die terminale Meningitis sowie der kleine zweite Abscess von anderen Coccen verursacht waren.

Dass der Abscess im Grosshirn sass, war durch die gekreuzten Lähmungen erwiesen, und da er nahe dem erkrankten Ohre sitzen musste, so konnte nur der Sitz im Schläfenlappen oder im vordersten Theile des Hinterhauptlappens angenommen werden. Die linksseitige bilaterale Hemiopie konnte als Herdsymptom des Hinterlappens, sowie als Fernwirkung auf den hintersten Theil der inneren Kapsel aufgefasst werden. Für letztere Auffassung spricht die Erfahrung, dass die otitischen Schläfenlappenabscesse bisweilen gleichzeitig mit gekreuzten Motilitäts- und Sensibilitätslähmungen Hemiopie verursachen, welche Erscheinungen zusammen nur auf Fernwirkung vom Abscesse auf den hinteren Theil der inneren Kapsel bezogen werden können. Gegen diese Annahme sprach im vorliegenden Falle das Fehlen der gekreuzten Hemianästhesie im Gesichte, welche gewöhnlich bei der Fernwirkung auf die betreffende Stelle der inneren Kapsel ebenfalls vorhanden zu sein pflegt. Für die Annahme, dass ein directes Herdsymptom des Hinterlappens, durch subcorticale Schädigung der Sehstrahlung, vorliege, sprach der ungewöhnliche Sitz des Abscesses weit hinten in der Hemisphäre. Leider konnte der Sitz des ursprünglichen Abscesses bei der Section in der erweichten Hirnmasse nicht mehr genau festgestellt werden. Auch fehlt in dem Operationsbericht eine genauere Angabe, wo die Trepanationsöffnungen angelegt wurden, woraus man ungefähr auf die Lage des Abscesses hätte schliessen können.

Ob die terminale Meningitis durch die bis zur Hirnoberfläche und bis in den Seitenventrikel fortgeschrittene Erweichung, oder direct vom primären Krankheitsherd im Schläfenbeine aus entstanden ist, muss unentschieden bleiben.

Fall von Rehn.

Die Notizen über diesen Fall verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. L. Rehn in Frankfurt a. M.

Der 27jährige Kranke wurde dem Operateur am 23. Juli 1892 zugeführt und an demselben Tage operirt. Er war leicht benommen, hatte schwankenden Gang

und Fieber. Rechts bestand chronische Ohreiterung und periphere Facialislähmung. Am Warzenfortsatz war eine eiternde Fistel, die von einer 9 Jahre vorher vorgenommenen Aufmeisselung des Warzenfortsatzes herrührte. An der Schläfenschuppe fand sich eine druckempfindliche Stelle, deshalb wurde der Abscess hier vermuthet. Nach der Entblössung des Knochens fand man an der schmerzhaften Stelle ein erweitertes Gefässloch mit verfärbter Umgebung. Nach Wegmeisselung des Knochens zeigte sich die Dura leicht verfärbt. Nach Spaltung derselben und Einschnitt in die sich vordrängende Hirnsubstanz erreichte man den Abscess in etwas mehr als 1 Centimeter Tiefe. Der Abscesseiter war fötid. Die Höhle wurde mit Jodoformgaze locker tamponirt. 5 Tage später musste eine Eiterretention in der Tiefe der Hirnwunde behoben werden. Nach einigen Wochen wurde der Warzenfortsatz aufgemeisselt und ein riesiges zerfallenes Cholesteatom aus demselben ausgelöffelt. Im August 1894 fühlte sich der Operirte völlig gesund und verrichtete seine Arbeit als Schriftsetzer. Die Paukenhöhle ist gut epidermisirt und war monatelang trocken geblieben.

Grosshirnabscesse aus der Literatur.

(Vgl. Vorwort zur 2. Auflage).

Anger & Tuffier, Societé de chirurgie, 3. juillet 1889, referirt bei Delvoie, mémoires couronnés, publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique, Tome XII, Fascic. I.

Baginsky & Gluck, Berliner klinische Wochenschrift, 1891, Nr. 48. — Nach 2 Jahren lebte der Operirte noch. (Gluck, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 16, S. 220).

Ball, Lancet, June 10, 1893, p. 1387, Case II.

Barker, British medical Journal, 1886, December 11.

Derselbe, ebenda, 1888, Vol. I. p. 777.

von Beck (aus der Czerny'schen Klinik), Beiträge zur klinischen Chirurgie von von Bruns u. A., Bd. XII, Fall 6.

Bell, Lancet, Oct. 28. 1893. (Vol. II, p. 1060).

von Bergmann, Op. cit. p. 55.

Derselbe, ebenda, S. 59.

Braun (aus der Schwartze'schen Klinik). Archiv für Ohrenheilkunde 29, 161. Fall 4.

Cheyne, Watson, British medical Journal, Febr. 1. 1890. Der Fall ist auch mitgetheilt von Pritchard, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 22, Fall 2.

Dandois, referirt bei Delvoie, s. o. Anger & Tuffier.

Dunn, Lancet, May 16. 1891, (Vol. I. p. 1103).

Eulenstein, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1895, Nr. 3, S. 65.

Evans, Lancet, March 2, 1895, (Vol. I. p. 550).

Ferrier (Operateur Horsley), British medical Journal 1888 Vol. I. p. 530 und 636).
Gorham, Bacon, referirt Archiv für Ohrenheilkunde 28, 93.
Greenfield, British medical Journal 1887, Febr. 12.
Hansberg, Archiv für Ohrenheilkunde 37, 141.
Heimann, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 23, 102, Fall 5.
Hulke, Lancet, July 3, 1886. Case II.
Jalland, Lancet 1892. Vol. I. p. 527.
Jansen, Berliner klinische Wochenschrift 1891, Nr. 49.
Joél, Deutsche medizinische Wochenschrift 1895, Nr. 8 (auch Archiv für Ohrenheilkunde 37, 140).
Knapp, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26, 20.
Kretschmann, Archiv für Ohrenheilkunde 35, 128.
Lane, British medical Journal, May 4. 1889. p. 997, Case II, (auch Clinical Society's Transactions Vol. XII. p. 256).
Lanz, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1893, S. 129 und 166.
Lindh, Bidrag til hyärnäbscessernes kasuistik. Göteborg 1894. Referirt: Neurologisches Centralblatt Nr. 5, 1895, S. 232.
Macewen, Op. cit.
Fall XX, S. 116.
„ XXV, S. 155, auch British medical Journal 1888, Vol. II. p. 310.
Fall XXVI, S. 162.
„ XXVII, S. 168.
„ XXVIII, S. 171, auch Lancet, 1887, Vol. I. p. 616.
„ XXIX, S. 174.
„ XXX, S. 177, auch British medical Journal 1888, Vol. II, p. 304.
Fall LVI., S. 278.
Mignon, Revue de chirurgie, 1894, p. 970.
Morand, Opuscules de Chirurgie. Paris 1768, citirt bei von Bruns, Die chiurgischen Erkrankungen des Hirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854. S. 1014.

Caries des linken Felsenbeins und der Schläfenschuppe. Durch ein Loch in letzterer, dicht über dem Felsentheil, gelangt die Sonde tief in den Schläfenlappen. Wegen schwerer Hirnsymptome wird die cariöse Lücke in der Schläfenschuppe mit dem Trepan erweitert, und die Fistel in der Dura durch Kreuzschnitt gespalten. Tiefe der Abscesshöhle 2 Zoll. Schluss der Trepanationsöffnung nach 7 Monaten.

Moore, Lancet, April 20. 1895. p. 1026.

Morgan, Lancet, August 19. 1893. p. 439.

Murray, Liverpool medical Society, Oct. 18. 1894. British medical Journal, Jan. 5. 1895. p. 9. Case I.

Paget, Stephen, Lancet, May 16. 1891.

Picqué, Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Juillet 1890.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 3. Aufl., 1893, S. 407. Operateur Eiselsberg.

Polo, Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, 1892, Nr. 2.

Poulson, Nordiskt medicinskt Arkiv. Band XXIII, Nr. 8 u. 15.

Fall 1. Operateur Iversen. Eine 32jährige Frau mit rechtsseitiger Ohreiterung und Caries des Schläfenbeines bekommt Kopfschmerz und Erbrechen. Ein subperiostaler Abscess wird eröffnet und das Antrum mastoideum, welches käsigen Eiter enthält, aufgemeisselt. Die Hirnsymptome bessern sich darauf nicht. Deshalb Trepanation $1^1/_2$ Centimeter über dem Ohre. Hierdurch Aufdeckung eines extraduralen Abscesses. Trotzdem Zunahme der allgemeinen Hirnerscheinungen, ferner Anästhesie und Parese der linken Körperhälfte und Erweiterung der rechten Pupille. Zweite Trepanation über der ersten. Wegmeisselung der dazwischen liegenden Knochenbrücke. Spaltung der Dura und Entleerung eines darunter liegenden Abscesses im Schläfenlappen.

Heilung ohne wesentliche Störung. Controle nach drei Jahren.

Fall 2. Operateur Iversen. 7jähriger Knabe. Rechts Ohreiterung und schwere Cerebralerscheinungen, insbesondere Convulsionen, die auf der rechten Seite beginnen. Hohes Fieber.

Aufmeisselung des Antrum mastoideum. Entfernung von Käsemassen und Granulationen. Keine Besserung. Deshalb nach acht Tagen ausgedehnte Blosslegung des Schläfenlappens mit dem Meissel. Spaltung der Dura. Hirnsubstanz verfärbt. Mit der Sonde Abscess im hinteren Theile des Schläfenlappens eröffnet. Drainage. Besserung, Rückgang des Fiebers. Am 6. Tage Verschlimmerung. Deshalb Erweiterung der Trepanationsöffnung. Incision in den erweichten Temporallappen. Tod am nächsten Tage.

Section: neben der Abscesshöhle Erweichung des Schläfenlappens und diffuse eitrige Leptomeningitis.

Fall 36. Operateur Studsgaard. 13jähriger Knabe. Beiderseits alte Ohreiterung. Seit 14 Tagen links Kopfschmerz und allgemeine Cerebralerscheinungen. Plötzlich allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit.

Aufmeisselung des sclerotischen Warzenfortsatzes, Blosslegung der Dura des Schläfenlappens vom eröffneten Warzenfortsatze aus. Nach Incision der Dura drängt sich eine äusserlich normal aussehende Hirnwindung vor. Incision in dieselbe entleert Eiter. Heilung.

Pyn-Smith, Lancet. Dec. 24. 1892.

Ransom, British medical Journal, April 23. 1892. (Vol. I. p. 863.)

Routier, Revue de chirurgie, 1895, p. 79.

Roux, Union médical, 1848, citirt bei von Bruns, l. c. p. 1015.

Fistel am rechten Warzenfortsatz, durch welche die Sonde 10 Centimeter tief in der Richtung nach dem Grosshirn eindringt. Trepanation oberhalb der Basis des Warzenfortsatzes. Entleerung grosser Eitermassen. Heilung der Trepanationswunde nach 5 Monaten.

Saenger und Sick, Deutsche medicinische Wochenschrift, 6. März 1890.

Saenger und Wiesinger, Aerztlicher Verein in Hamburg, 21. XI. 1893, Deutsche medicinische Wochenschrift 1894, S. 42.

Salomon (aus der Schwartze'schen Klinik). Dissertation. Halle 1893, Fall II.

Schede, mitgetheilt von Truckenbrod, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1886. Bd. 15, S. 186.

Scheier, Berliner klinische Wochenschrift, 4. Sept. 1893. Operateur Körte.

Operation im Mai 1891. Controle im Oktober 1893. (persönliche Mittheilung des Herrn Dr. Brentano).

Schleicher, Annales de la Société de méd. d'Anvers, 1891, Nov. Referirt Centralblatt für klinische Medicin, 1892, Nr. 31.

Schmiegelow, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 26, 269.

Fall 2 und Fall 5.

Schubert, Monatsschrift für Ohrenheilkunde, 1894, Nr. 11.

Schwartze, Archiv für Ohrenheilkunde, 38, 283.

Sheild, British medical Journal, Nov. 16. 1889. (Vol. II. p. 1097.)

Simon, Dissertation, Greifswald 1890. Der Fall ist auch vom Operateur E. Hoffmann mitgetheilt: Deutsche medicinische Wochenschrift, 1892, S. 1082.

Stoker, British medical Journal, June 28, 1890. (Vol. I. p. 1485.)

Sutphen, Zeitschrift für Ohrenheilkunde 13, 295.

Terillon, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. XIX, p. 54. Referirt: Centralblatt für klinische Chirurgie, 1893, Nr. 47.

Truckenbrod, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 22.

Fall 1 Operateur Schede,

Fall 2 Operateur Sick.

Voss, Mittheilungen aus der Gesellschaft praktischer Aerzte zu Riga, 1892/93. Sitzung vom 7. April 1893.

Ein 21jähriges Mädchen litt an beiderseitiger chronischer Ohreiterung. Im Laufe von Jahren kam es mehrmals unter cerebralen Erscheinungen zu Eiterretention im Warzenfortsatz. Nach Spontanentleerung des Eiters durch eine Knochenfistel gingen die Symptome jedesmal zurück. Bei einem neuen Anfalle — Hirndruckerscheinungen ohne Fieber — wurden Warzenfortsatz und Paukenhöhle eröffnet. Die Sonde gelangte durch das Tegmen tympani in einen Gehirnabscess. Dieser wurde vom Warzenfortsatze aus aufgedeckt und drainirt. Nach 11 Tagen wegen Fieber Wegnahme der Schädeldecke über dem Abscess und Spaltung des Abscesses. Derselbe war leer. Als Ursache des Fiebers zeigte sich beginnendes Erysipel. Heilung, auch des Ohres. — Controle nach 2 Jahren (briefl. Mittheilung des Operateurs).

Weir, British medical Journal, Dec. 6, 1890, p. 1296.

Wegeler, Dissertation, Bonn 1892. Operateur Trendelenburg.

b) Kleinhirnabscesse.

Ballance, British medical Journal, March 16, 1895. (Vol. I. p. 591).

Barr, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 20, 273. Viel ausführlicher mitgetheilt von dem Operateur Macewen, Op. cit. p. 197 (Case XXXVI).

von Beck (aus der Czerny'schen Klinik), l. c. Fall 9.

Braun (aus der Schwartze'schen Klinik), l. c. Fall 1.

Dean, Lancet, July 30, 1892.

Harrison, Lancet, Oct. 1, 1892 (Vol. II, p. 763).

Derselbe, ebenda, Oct. 6, 1894.

Hutten und Wrigt, Lancet, August 4, 1888. (Vol. II. p. 210).

Macewen, Op. cit.

Fall XXXVII, p. 203.
„ XXXVIII, p. 207.
„ XXXIX, p. 209.

Vergl. auch Barr.

Milligan und Hare, British medical Journal, Febr. 1, 1890.

Murray, l. c. Fall 2.

Truckenbrod, l. c. Fall 3.

Vohsen (Operateur Harbordt), Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, Bd. 4, S. 128.

Winter und Deansley, Lancet, Dec. 8, 1894. (Vol. II, p. 1338).

Statistik der Operationen.

Im Ganzen wurden 92 Abscesse entleert. 51 mal erfolgte Heilung, 41 mal war der Ausgang Tod.

Von 76 eröffneten Grosshirnabscessen wurden 42 = 55,3 %, von 16 eröffneten Kleinhirnabscessen 9 = 56,25 % geheilt.

Bei den trotz glücklicher Eröffnung des Abscesses Verstorbenen war die Todesursache:

1. Die Operation kam zu spät; es war bereits erfolgt:

Durchbruch in den Seitenventrikel 4 mal, nach der Hirnoberfläche bezw. Hirnbasis 1 mal.

Es bestanden bereits letal verlaufende Complicationen:

Sinusphlebitis und Pyämie 6 mal,

Meningitis (ohne Durchbruch und ohne fortschreitende Encephalitis [s. u.]) 4 mal.

Ein zweiter Abscess 3 mal.

Diese 3 Fälle sind: Fall von Picqué, Fall von Schmiegelow (Fall 5) und Fall von Schubert. Jedesmal handelte es sich dabei um zwei Grosshirnabscesse. Unter den operirten 76 Grosshirnfällen sind also 3 = 3,87 oder rund 4 % gewesen, bei denen ein zweiter, uneröffneter Abscess zum Tode geführt hat. Dazu kommen noch folgende 5 Fälle von multipeln Abscessen, bei denen jedoch die uneröffneten Abscesse nicht die Ursache des Todes waren:

a) Fall XXX von Macewen. Ein abgekapselter Abscess schwamm in dem Eiter des eröffneten grösseren Abscesses. Der Tod trat ein in Folge von Durchbruch des grösseren Abscesses in den Seitenventrikel.

b) Fall von Sahli. Ein kleiner Abscess fand sich in der Nähe des eröffneten grösseren inmitten entzündlich erweichter Hirnsubstanz. Diese entzündliche Erweichung, offenbar von dem eröffneten Abscesse ausgegangen, war bis in den Seitenventrikel vorgeschritten und hatte auf diesem Wege zur letalen Leptomeningitis geführt.

c) In dem 6. Falle von Beck's fand sich ein kleiner Abscess, der mit dem eröffneten communicirte, also indirect miteröffnet war. Der Tod erfolgte ebenfalls durch fortschreitende entzündliche Erweichung.

d) In dem Falle von Morgan war ebenfalls nicht der kleine 2. Abscess, sondern fortschreitende Encephalitis die Todesursache.

e) In dem Falle von Lanz fand sich ein kleiner abgekapselter Abscess neben dem eröffneten. Der Tod war bei dem durch langdauernden Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit erschöpften Kranken in Folge einer anscheinend geringfügigen Pneumonie eingetreten.

Nicht hierher zu zählen sind die von vornherein mit Sinusphlebitis-Pyämie und pyämischen Hirnmetastasen complicirten Fälle von Hansberg und Vohsen-Harbordt.

Rechnet man nun die Fälle, in denen ein 2. otitischer Hirnabscess zwar vorhanden war, aber nicht den Tod herbeigeführt hatte, zu denen hinzu, in welchen ein solcher die Todesursache bildete, so finden sich bei 92 Abscesseröffnungen (Gross- und Kleinhirn) 8 mal, also in nur 8,7 % der Fälle mehrere Abscesse.

Bei den geheilten Fällen begegnen wir mehrfach der Angabe, dass sich während des Heilungsverlaufs wieder schlimmere Hirnerscheinungen einstellten, bis ein zweiter Abscess sich durch den eröffneten ersten entleert hatte. In den meisten dieser Fälle ist es wahrscheinlich — und wird auch meistens von den Beobachtern angenommen — dass es sich nicht um 2 Abscesse, sondern um eine Eiterretention in tiefen Buchten des eröffneten Abscesses gehandelt habe. Hierher gehören die Fälle von Macewen (XXVI und XXIX [Entleerung der Retention 76 Tage nach der Abscesseröffnung]), Watson Cheyne, Knapp und Eulenstein.

2. Nach der Operation kam es zu fortschreitender Encephalitis und Encephalo-Meningitis 9 mal.

3. Der Tod erfolgte durch Fehler oder Unglücksfälle bei oder nach der Operation, (Durchbohrung der erweichten Hirnsubstanz zwischen Abscess und Ventrikel mit dem Drainrohre, hierdurch Infection des Ventrikels und Meningitis; ungenügende Entleerung; Verblutung aus dem Bulbus venae jugularis): 5 mal.

Von den von Schwartze[1]) erwähnten „verschiedenen" Fällen, in denen eine bei der Operation eingetretene Hirnblutung den Tod verursacht haben soll, kann ich in der Literatur nur den einen von Bacon Gorham finden.

4. Die Todesursache wurde trotz der Section nicht ermittelt bei 2 Kleinhirnabscessen (Milligan und Hare, Harrison, 2. Fall), nicht völlig aufgeklärt bei einem Grosshirnabscesse (Lanz).

5. Keine Section, bezw. keine Angaben über eine solche: 5 mal.

Ueber die Operation der ursächlichen Krankheit im Ohre und Schläfenbeine erfahren wir Folgendes: sie wurde nicht operirt 36 mal,

operirt 56 mal, und zwar:

1. vor der Diagnose des Hirnabscesses 34 mal,
2. in derselben Narkose mit dem Hirnabscesse:
   a) vor demselben 20 mal,
   b) nach „ 2 „
3. während oder nach der Heilung des Hirnabscesses 3 mal.

Die Methoden der Abscesseröffnung waren:

[1]) Handbuch der Ohrenheilkunde 1893, II. 855.

Methode.	Heilungen.	Todesfälle.
1. Trepanation, bezw. Aufmeisselung der unveränderten Schädelwand	33	36
2. ebenso, mit Gegenöffnung nach dem Gehörgange oder den eröffneten Mittelohrräumen	2	—
3. Eröffnung der Schädelhöhle vom ursächlichen Krankheitsherde innerhalb des Schläfenbeines aus, und zwar		
a) ohne Leitung durch eine vom kranken Knochen zum Abscesse führende Fistel	5	3
b) geleitet durch eine solche Fistel	7	2
4. Verfolgung einer nach aussen führenden Haut- bezw. Knochenfistel . . .	4	—
Im Ganzen:	51	41

Beurtheilung des Heilwerthes der Operation.

Aus der Zahl der publicirten Erfolge lässt sich noch wenig für die Beurtheilung des Heilwerthes der Operation folgern, weil die Heilungen offenbar häufiger veröffentlicht worden sind, als die Misserfolge. Bei den veröffentlichten Heilungen muss beachtet werden, dass häufig die ursächliche Eiterung im Schläfenbeine nicht beseitigt worden ist, und deshalb die Gefahr einer neuen intracraniellen Complication bestehen blieb.

Eine wie lange Zeit vergehen muss, bis man die Heilung eines Hirnabscesses für dauernd ansprechen darf, lässt sich zur Zeit noch nicht sagen. Nur von wenigen Operirten liegen Angaben vor, dass sie nach mehr als einem Jahre noch lebten (Barker mehr als 1 Jahr, Rehn, Voss und Baginsky-Gluck je 2 Jahre, Poulson 3 Jahre, Saenger-Sick 4 Jahre, Braun-Schwartze 6 Jahre.)

Einen grossen Einfluss auf den Ausgang des Falles hat die Wahl der Operationsmethode. Die obenstehende Tabelle beweist, dass diejenigen Operationsmethoden die besten sind, die den Hirnabscess auf demselben Wege aufsuchen, auf dem er vom kranken Ohre oder Knochen aus entstanden ist, oder den er sich selbst nach aussen zu bahnen begonnen hat.

Diese Erfahrung widerlegt den Schwartze'schen Satz, dass

es zum erfolgreichen Operiren eines Hirnabscesses auf die Methode weniger ankomme als auf Glück[1]), ganz abgesehen davon, dass es überhaupt keine Operation gibt, bei der es mehr auf Glück als auf die Methode ankommt. Die mit der letztgenannten Methode erzielten günstigen Erfolge erklären sich nicht nur daraus, dass der Abscess an der tiefsten Stelle eröffnet wird. Indem die Methode exploratorisch vom primären Krankheitsherde zum secundären vorgeht, gestattet sie, den Abscess frühzeitig zu finden, zu einer Zeit, in der er noch keine so grosse Gefahr bringt, wie später, wenn er deutliche Symptome macht.

Nach der zur Zeit vorliegenden Statistik ist die Prognose der operirten Gross- und Kleinhirnabscesse gleich gut.

Die Heilung von Lähmungen und Sprachstörungen, welche durch otitische Hirnabscesse entstanden waren, scheint fast in allen Fällen vollständig gewesen zu sein. Nur Schede und Moore berichten von Hinterlassung einer leichten Wortamnesie, bezw. von Schwäche im Arme und einer leichten Fingercontractur, geben aber nicht an, wie lange diese Störungen anhielten.

Indication.

von Bergmann[2]) hat 1889 den Grundsatz aufgestellt, otitische Hirnabscesse sollten nur dann operirt werden, wenn die besten Chancen für den Erfolg des Eingriffs vorhanden wären, d. h. wenn nicht nur der Abscess, sondern auch sein Sitz mit Sicherheit erkannt worden ist.

Diese Warnung vor dem Würfeln um das Glück in Fällen, bei denen nur das Ergebniss einer kritisch gesichteten Erfahrung und strengen wissenschaftlichen Kritik dem Operateur zur sicheren Führung dienen kann, war nothwendig und wirkte nützlich zu einer Zeit, in der man eben erst begonnen hatte, die Symptomatologie der otitischen Hirnabscesse entsprechend dem Bedürfnisse des verantwortlichen Operateurs auszubauen.

Aber unsere Kenntnisse sind rasch vorgeschritten und das Studium der Entstehung der otitischen Hirnabscesse hat dahin geführt, dass die unsichere Methode der Eröffnung des Schädels über dem vermuthlich befallenen Hirntheile ersetzt werden konnte durch das systematische Aufsuchen des Eiters im

[1]) Archiv für Ohrenheilkunde, 33, 118.

[2]) Op. cit. p. 3—4.

Hirne auf demselben Wege, auf dem er vom kranken Ohre und Schläfenbeine aus in das Hirn gelangt war. Jetzt brauchen wir nicht mehr auf Zeichen zu warten, welche die Diagnose möglichst sichern, sondern können den nur vermutheten Abscess ohne Nachtheil für den Kranken suchen, ja eine noch symptomlose Hirneiterung unvermuthet finden.

Wer, wie leider nicht wenige Aerzte, während des Wartens auf sichere Zeichen des vermutheten Hirnabscesses durch den plötzlichen Einbruch des Hirneiters in den Seitenventrikel einen Kranken verloren hat, der weiss den Werth dieses Fortschrittes zu schätzen. Murri in Bologna hat in einem beredten Vortrage[1]) die Gefahren des Zauderns bei vermutheten, aber noch nicht sicher diagnosticirten otitischen Hirnabcessen geschildert und ein Anonymus[2]) hat den Inhalt dieses Vortrages in dem treffenden Wortspiele zusammengefasst: waiting for more dates means waiting for more deaths, zu Deutsch: „auf mehr Zeichen warten, heisst auf mehr Leichen warten."

Wegen der absoluten Tödtlichkeit des nicht eröffneten Abscesses sollte man als Contraindication nur das Vorhandensein einer anderen absolut und schnell tödtlichen Krankheit gelten lassen. Von den Complicationen des Hirnabscesses gehören hierher nur der Durchbruch in den Ventrikel und ausgedehnte eitrige Leptomeningitis.

Pachymeningitis, Sinusphlebitis und Pyämie sind selber der chirurgischen Heilung zugänglich und bilden deshalb keine Contraindication.

Die Möglichkeit, dass ein zweiter otitischer Hirnabscess vorhanden sein könnte — was bei den 92 seither operirten Fällen höchstens 8 mal vorkam (vgl. S. 147) — darf Niemanden mehr von der Operation abhalten.

Methode.

Es versteht sich von selbst, dass die Eröffnung der Hirnabscesse nur unter strenger Beobachtung aller antiseptischen Cautelen geschehen darf.

Besteht bereits Coma, so ist es nicht nöthig, den Kranken

[1]) Lancet 1895, p. 9, 79, 206, 267.

[2]) ibid. p. 296.

zu narkotisiren. In den anderen Fällen ist die grösste Vorsicht bei der Narkose nöthig, da nicht selten, namentlich bei Kleinhirnabscessen, starker Ventrikelhydrops und Hirnödem besteht — Zustände, bei denen die Narkose ganz besonders gefährlich ist.[1])

Die Operation hat nicht nur den Hirnabscess zu entleeren, sondern auch den ursächlichen Krankheitsherd im Schläfenbeine auszurotten. Die lebhaft erörterte Streitfrage, ob man zuerst den Hirnabscess oder die Eiterung im Ohre und im Knochen beseitigen solle, ist jetzt aus der Welt geschafft, da man das exploratorische Vorgehen von dem primären zum secundären Krankheitsherde allgemein angenommen hat. Die ersten erfolgreichen Operateure (Morand, Roux, Schede) gelangten zum Abscesse, indem sie in der günstigen Lage waren, eine äussere Fistel am Schläfenbeine verfolgen zu können. Die übrigen Chirurgen, welche in den Jahren 1885—1889 dem in Rede stehenden Theile der Hirnchirurgie zum schnellen Aufblühen verhalfen, haben die Fortschritte in der Physiologie und Pathologie des Gehirns und die Sicherheit, welche das antiseptische Verfahren gewährt, ausgenutzt, um ohne äussere Wegeleitung durch eine Fistel, otitische Hirnabscesse aufzufinden und gefahrlos zu entleeren. Ihre Erfolge beruhten in der sorgfältigen Auswahl derjenigen Fälle, in welchen sich nicht nur der Abscess, sondern auch seine Localisation aus den klinischen Symptomen erkennen liess.

Nun hat sich aber gezeigt, dass die genaue Localisation der otitischen Hirnabscesse viel sicherer als aus den klinischen Symptomen des einzelnen Falles aus der Gesammtheit der am Sectionstische gesammelten Erfahrungen bestimmt werden kann.

Fast alle Operateure, die sich durch das Vorhandensein gekreuzter Lähmungen verleiten liessen, über der motorischen Region zu trepaniren (Paget, Barker, Dunn, Sachs-Sahli, Evans), haben den Abscess verfehlt und fanden ihn erst, nachdem sie von Neuem tiefer unten trepanirt hatten. Da wir jetzt wissen, dass diese gekreuzten Lähmungen beim otitischen Grosshirnabscesse kein Herdsymptom der motorischen Rinde darstellen, sondern durch Fernwirkung auf die innere Kapsel entstehen (vgl. S. 119), so dürfen wir aus ihnen nur auf den Sitz im Grosshirne schliessen. An welcher Stelle der Abscess dort zu suchen ist, haben uns allein die Erfahrungen am Sectionstische gelehrt.

Diese Erfahrungen habe ich[2]) 1889 dahin zusammengefasst,

---

[1]) Macewen, Op. cit. p. 312.

[2]) Archiv für Ohrenheilkunde 29, 15.

dass — entgegen der vorher gültigen Anschauung — fast alle otitischen Hirnabscesse sehr nahe dem Orte der primären Eiterung im Ohre oder Schläfenbeine sitzen und oft in nachweisbarer Verbindung mit demselben stehen. Ich kam dann zu der Ansicht, dass diese anatomischen Verhältnisse den Weg lehrten, auf dem man otitische Hirnabscesse aufsuchen musste. Ueber die Operation der Abscesse im Schläfenlappen sagte ich: „Da nun beim Sitze des Abscesses im Schläfenlappen fast immer die knöcherne Decke der Pauken- und Warzenhöhle erkrankt ist, und gerade an dieser Stelle der Abscess mit seinem tiefsten Theile der Dura am nächsten zu liegen pflegt, so kann man in geeigneten Fällen die Entleerung des Hirnabscesses mit der Entfernung des kranken Knochens verbinden, indem man die obere Gehörgangswand bis in die Paukenhöhle abmeisselt, das Tegmen tympani und andere etwa erkrankte Knochentheile wegnimmt, um dann auf den Abscess von der Paukenhöhle und dem Gehörgange aus einzuschneiden.“

Später haben — zum Theil ohne Kenntniss meines Vorschlags — der Reihe nach Vohsen[1]), Rose[2]), Schwartze[3]), Kretschmann[4]), Hansberg[5]) und von Beck[6]), das gleiche Vorgehen empfohlen. Schon in der ersten Auflage dieses Buches, Ende 1893, konnte ich nachweisen, dass mit dieser Methode viel bessere Erfolge erzielt worden sind als mit der Trepanation an der Aussenwand des Schädels, und die inzwischen vergrösserte Statistik bestätigt das wiederum (vgl. S. 149—150).

Ferner bekennt sich Macewen[7]) zu einer übereinstimmenden Auffassung. Während er früher zur Entleerung von Grosshirnabscessen an der Schläfenschuppe trepanirt hatte, räth er nun ebenfalls, den otitischen Hirnabscessen auf demselben Wege beizukommen, auf dem dieselben entstanden sind. Er legt die Basis des Schläfenlappens durch Wegnahme der oberen Gehörgangswand, sowie des Tegmen tympani und antri blos und eröffnet von da aus den Abscess, weil man ihn auf diese Weise am leich-

[1]) Verhandl. d. X. internat. med. Congresses.
[2]) Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 27.
[3]) Archiv für Ohrenheilkunde 33, 118.
[4]) l. c.
[5]) Zeitschrft für Ohrenheilkunde 25, 19.
[6]) l. c.
[7]) Op. cit. p. 312—314.

testen findet und nur so den ganzen Weg ausrotten kann, den der Eiter vom Ohre bis in das Gehirn durchlaufen hat. Zur sicheren Entfernung nekrotischer Hirnmassen legt er ausserdem eine Oeffnung in der Schläfenschuppe nahe über dem hinteren Rande des knöchernen Gehörganges an.

Von den führenden Chirurgen ist dann — auf dem diesjährigen Chirurgenkongresse[1]) — v. Bergmann im Prinzipe diesen Anschauungen beigetreten. Er eröffnet die mittlere Schädelgrube nach Umschneidung, Ablösung und Herunterklappen der oberen Hälfte der Ohrmuschel unmittelbar über dem knöchernen Gehörgang, drängt die Dura in die Höhe und gelangt so mit Leichtigkeit und schnell zu dem Tegmen tympani, um von der mittleren Schädelgrube aus sowohl die Eiterung im Schläfenlappen, als auch — vom Tegmen tympani und antri nach unten meisselnd — den primären Krankheitsherd in den Hohlräumen des Schläfenbeins zu entleeren. Er erreicht also den Weg, den der Eiter vom Knochen in die Schädelhöhle genommen hat, in seiner Mitte, von wo er am schnellsten und übersichtlichsten nach beiden Richtungen weiter verfolgt werden kann.

Die Aufsuchung der Kleinhirnabscesse geschieht, indem man den Warzenfortsatz bis zur hinteren Schädelgrube entfernt, und, noch weiter nach hinten vorgehend, das Knie und den absteigenden Theil des Sinus transversus aufdeckt. Führt keine Fistel in der Dura zum Kleinhirnabscesse hin, so hat man in dem Winkel zwischen dem horizontalen und dem absteigenden Theile des Sinus einzugehen.

Soweit sei im Allgemeinen der Gang der Operation angegeben. Im Einzelfalle ist es natürlich nothwendig, je nach der Besonderheit, die er bietet, von der vorgezeichneten Bahn abzuweichen, und es bleibt dem Operateur ein weiter Spielraum für die zweckmässige Ausnützung schon vor der Operation erkannter und während derselben gefundener Verhältnisse. Nur die eine Frage scheint mir einer besonderen Besprechung zu bedürfen: wo und wann haben wir bei dem exploratorischen Vorgehen einzuhalten?

In den vorhergehenden Bogen ist wiederholt erwähnt worden,

[1]) Berliner klin. Wochenschrift, 1895, Nr. 16, und Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 50, S. 306.

dass Eiterungen im Ohre und im Schläfenbeine nicht selten — besonders bei Kindern und jungen Leuten — mit schweren Hirnsymptomen einhergehen, die den Verdacht auf eine complicirende intracranielle Eiterung rechtfertigen, ohne die Anwesenheit einer solchen zu beweisen. Findet man hier bei der Ausräumung des primären Eiterherdes im Schläfenbeine die Krankheit nicht bis zur Dura vorgeschritten, oder die blossgelegte Dura gesund, so ist es — mit Rücksicht auf die fast stets ununterbrochene Propagation des Eiters vom kranken Schläfenbeine bis zum Hirnabscesse — gerathen, zunächst den Erfolg des Eingriffs abzuwarten, und erst dann die Grenzmauer der Dura zu durchdringen, wenn die Hirnsymptome nicht nach der Ausschaltung des Eiterherdes im Schläfenbeine zurückgehen.

Ein Beispiel möge das erläutern:

Der 17jährige Bauernsohn Andreas Rohrbach aus Bischofsheim wurde am 15. August 1889 im Diakonissenhause zu Frankfurt am Main aufgenommen. Er litt seit frühester Jugend an einer linksseitigen Ohreiterung. Drei Wochen vor der Aufnahme waren Schmerzen und Schwellung hinter dem kranken Ohre aufgetreten. Obwohl der behandelnde Arzt durch einen Einschnitt auf der Schwellung reichlichen Eiter entleerte, liessen die Schmerzen nicht nach.

Bei der Untersuchung im Krankenhause fand ich eine starke fluctuirende Anschwellung hinter und über dem linken Ohre, und am hinteren Theile der Schwellung die stark eiternde Incisionsstelle. Der Gehörgang war mit derben Granulationen ausgefüllt. Die Schallleitung durch die Kehlkopfknochen fehlte links. Besonders auffallend war die grosse Mattigkeit und das schläfrige Wesen des Kranken. Nach kurzem Stehen sank er auf seinen Stuhl zurück, und die an ihn gerichteten Fragen beantwortete er nur nach längerem Besinnen. Die Temperatur war normal. Der Puls war gross, weich und regelmässig, schlug aber nur 52 mal in der Minute (durch ganze Minuten durch gezählt).

Diese Erscheinungen — chronische Eiterung im Ohre und Schläfenbeine, Mattigkeit, slow cerebration, verlangsamter Puls — erweckten den Verdacht auf einen Hirnabscess. Da Sprachstörungen und gekreuzte Lähmungen fehlten, dachte ich an einen Kleinhirnabscess. Symptome, welche gegen diese Annahme gesprochen hätten, waren nicht vorhanden. Auch das Fehlen von Fieber konnte nicht dagegen angeführt werden

Während der Vorbereitungen zur Operation, die ich sogleich mit dem Collegen Rödiger vornahm, war die Pulszahl, hauptsächlich wohl unter dem Einflusse der Angst, auf 162 in der Minute gestiegen! In der Chloroformnarkose sank sie auf 70 herunter. Es zeigte sich, dass die cariöse Zerstörung des Warzenfortsatzes bis in den Gehörgang hineinging. Um sie gänzlich aufzudecken, wurde die äussere, sehr harte Schale des Warzenfortsatzes vollständig entfernt, ebenso die hintere und ein Theil der oberen Wand des knöchernen Gehörgangs bis in die Paukenhöhle hinein. Darauf wurden die cariöse Höhle und die Paukenhöhle, welche

beide mit Granulationen und Eiter ausgefüllt waren, gründlich ausgelöffelt. Dabei wurde der Facialis an der inneren Paukenhöhlenwand gereizt, sodass starke Zuckungen der Gesichtshälfte auftraten. Zu einer Lähmung des Nerven ist es darauf nicht gekommen. Die Gehörknöchelchen fehlten. Nach gründlicher Blutstillung durch Ausstopfen mit Jodoformgaze wurde die Höhle genau untersucht und nach Wegnahme der letzten Granulationen zeigte es sich, dass nun überall gesunder Knochen vorlag, und dass keine Fistel in die Schädelhöhle hineinführte. Die sorgfältige Sondirung des Tegmen tympani ergab anscheinend normalen Schleimhautüberzug. Da wir keine Wegeleitung in die Schädelhöhle hinein gefunden hatten, glaubten wir, zunächst den weiteren Verlauf abwarten zu müssen. Dieser gestaltete sich über Erwarten günstig. Die Schläfrigkeit und Mattigkeit war schon wenige Tage nach der Operation geschwunden. Der Puls blieb zwar während der ganzen Heilungsdauer — 10 Wochen vergingen bis zur völligen Auskleidung der Wundhöhle mit Haut — langsam, 50—70 in der Minute; dann aber ist er normal geworden. Ich habe den Geheilten bis zu meinem Wegzuge von Frankfurt — fast 5 Jahre lang — in jedem Monate gesehen und fand in dieser ganzen Zeit den Puls nie mehr unter 60, meist etwas über 70 in der Minute.

Wenden wir uns nun zu den wichtigeren Einzelheiten der Operationstechnik.

Gelangt man nicht etwa von dem primären Krankheitsherde im Schläfenbein in die Schädelhöhle und zu dem Abscesse hin, sondern bedient sich einer der Methoden, welche die mittlere Schädelgrube direkt eröffnen, so muss man von vornherein darauf bedacht sein, den Hautschnitt so anzulegen, dass nachher ein genügender Raum für die Eröffnung des Schädels gegeben ist. Benutzt man die neue v. Bergmann'sche Methode (s. o.), so beginnt man den Hautschnitt, der sofort bis zum Knochen durchzudringen hat, unmittelbar vor der Wurzel des Tragus, führt ihn senkrecht nach oben bis etwa zur Höhe des oberen Randes der Muschel, dann weiter in flachem Bogen nach hinten, um dann über der hinteren Grenze des Warzenfortsatzes bis zu dieser senkrecht herab zu gehen. Man durchschneidet dabei Zweige oder auch den Stamm der Arteria temporalis superficialis sowie der auricularis posterior, die sofort gefasst und unterbunden werden, ferner die von der Galea kommenden dünnen Fasern des Musculus auricularis superior und anterior und die Schläfenfascie, sowie die hinteren und unteren Fasern des Musculus temporalis. Nun löst man die Weichtheile sammt dem oberen Theile der Muschel mit dem Raspatorium vom Knochen ab und drängt sie nach unten, bis der obere und hintere Rand des knöchernen Gehörganges sowie die ganze Linea temporalis (hintere Wurzel des Jochbogens) zu Gesicht gekommen sind.

Die Eröffnung des Schädels nimmt v. Bergmann nunmehr mit der rotirenden Kreissäge vor, welche am zweckmässigsten durch einen Elektromotor getrieben wird. Es empfiehlt sich, ein möglichst grosses viereckiges Stück aus der Schuppe zu entfernen. Der Defect wird später in genügender Weise, theilweise durch die Basis der Ohrmuschel gedeckt. Der untere Rand der Knochenöffnung ist unmittelbar längs des oberen Randes der Linea temporalis anzulegen und bis zum Augulus mastoideus des Parietale hinzuführen. So entspricht er dem Boden der mittleren Schädelgrube. Um Raum nach oben zu gewinnen, kann man die Weichtheile daselbst noch weiter in die Höhe schieben.

Die Methode gestattet, nach Hinaufdrängen der Dura die Besichtigung des Daches der Pauken und Warzenhöhle von der Hirnseite aus, sowie die Untersuchung der Dura an der Basis des Schläfenlappens, bei entsprechender Erweiterung der Knochenlücke auch des Sinus petrosus superior und des Knies des Sinus transversus.

Hat man schon vor der Aufsuchung des Hirnabscesses den Warzenfortsatz ausgeräumt, so kann man die Basis des Schläfenlappens in der zweckmässigen Weise blosslegen, wie das Eulenstein gethan hat: man meisselt die dünne Schläfenschuppe oberhalb der Höhle im Warzenfortsatze ein und nimmt dann Alles, was zwischen diesen beiden Oeffnungen liegt, mit der Hohlmeisselzange weg, indem man mit der einen Branche in die Warzenfortsatzhöhle, mit der andern in die mittlere Schädelgrube eingeht.

Ohne Zweifel sind die rotirende Kreissäge, der Trepan und die schneidende Zange diejenigen Instrumente, welche am schnellsten und schonendsten den Schädel eröffnen. Man vermeidet dabei die Erschütterungen des Schädels, die, wie wir gesehen haben, keineswegs ungefährlich sind, (s. S. 23). Die englischen Operateure haben sich meistens der Trepankrone bedient, doch kann man mittels derselben nicht ohne Weiteres beliebig gestaltete Oeffnungen im Schädel anlegen. In mehreren Fällen hat man auch die temporäre Resection der Schädelwand nach Wagner durch Bildung eines Haut-Knochenlappens angewandt.

Die blossgelegte Dura kann über dem Abscesse normal aussehen, oder injicirt und verfärbt erscheinen, oder mit Eiter und Granulationen bedeckt sein. Wenn ein Abscess direct unter der blossgelegten Stelle sitzt, zeigt die Dura in der Regel keine

Pulsation, doch haben von Bergmann, Bell, Joél und Knapp Hirnpuls über dem Abscesse gesehen. Fluctuation lässt sich selten deutlich nachweisen (Fall Martin M., S. 134). In dem Falle von Scheier konnte man durch Palpation der Dura eine resistente Stelle auffinden, unter der der Abscess lag.

Am sichersten führen Fisteln in der Dura zum Abscesse hin (Simon, Schwartze, Hansberg).

Hat man die Dura gespalten, wobei man ihre Gefässe möglichst vermeidet oder, wenn das nicht angeht, die Blutung sorgfältig stillen muss, so drängt sich häufig die unter vermehrtem Drucke stehende und erweichte Hirnsubstanz vor, ja der Abscess kann nach Spaltung der Dura sofort in die Wunde hinein platzen (Saenger und Wiesinger). Doch kann sich auch trotz der Nähe eines Abscesses das Hirn normal verhalten.

Es war eine unglückliche Stunde, in der Hessler im Schwartze'schen Handbuche II, S. 642 den Satz niederschrieb: „Ergibt ferner nach Eröffnung des Schädels die electrische Reizung der Hirnoberfläche die gleichen Herdsymptome, wie sie im Verlaufe der Krankheit beobachtet worden waren, so wird der Einschnitt an dieser Stelle in der Tiefe den Abscess eröffnen."

Zum Eindringen in das Hirn bedient man sich nach von Bergmann's Rath besser des Messers als der Hohlnadel. Tiefer als 4 Centimeter darf man nicht einschneiden, am Schläfenlappen wegen der Nähe des Seitenventrikels, am Kleinhirn, weil hier die otitischen Abscesse nicht tiefer liegen. Über dem Gehörgange kann man nach Hansberg[1]) schon in einer Tiefe von $2^1/_2$ bis 3 Ctm. das Unterhorn des Seitenventrikels treffen. Häufig muss man mehrmals nach verschiedenen Richtungen eingehen, bis man den Abscess findet; in Stoker's Falle führte erst die neunte Punction zum Ziele. Routier punctirte vergeblich, doch entleerte sich der Abscess am nächsten Tage in den Verband hinein. Blutungen aus Pia-Gefässen stillt man durch Tamponade oder nach Barker mittels des Paquelin'schen Thermokauters. Zur Erweiterung des Hirnschnittes oder der Punctionsöffnung bedienten sich die englischen Autoren mit Vorliebe einer geschlossen eingeführten und dann geöffneten Kornzange (Sinus forceps).

Bei der Einführung des Fingers zur Exploration der Abscesshöhle ist die grösste Vorsicht und Schonung nöthig. Die Balg-

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 25, 19.

membran des Abscesses ist bisher noch in keinem Falle entfernt worden. Einzelne Operateure haben die Höhle vorsichtig und unter geringstem Drucke mit einer antiseptischen Flüssigkeit ausgespült und dadurch zähschleimigen Eiter oder nekrotische Fetzen herausbefördert. von Bergmann brachte Jodoformäther in die Hirnwunde. Beim Einführen eines Drains, der gerade so wie der Einschnitt nicht tiefer dringen darf als 4 Centimeter, ist die grösste Vorsicht nöthig, damit man nicht die weiche, den Abscess vom Seitenventrikel oder vom Arachnoidealraume trennende Hirnwand durchstösst. Es empfiehlt sich, um den Drain Jodoformgaze locker einzuführen.

Nach der Operation hat der Kranke bis zur völligen Heilung im Bett zu bleiben. Die Ernährung und die Regelung der Darmthätigkeit sind so einzurichten, dass Brechbewegungen und Pressen vermieden werden.

Wie oft der Verband erneuert werden muss, richtet sich nach der Besonderheit eines jeden Falles. Hat man die primäre Ohr- und Schläfenbeineiterung völlig ausgerottet und sich überzeugt, dass die Abscesshöhle keine Winkel und Buchten hat und gründlich gereinigt wurde, so kann es gelingen, unter einem Verbande die Heilung herbeizuführen. Der Einzige, der bisher einen so glänzenden Erfolg aufzuweisen hat, ist Macewen. Er wandte dabei resorbirbare Drains an.

Unter allen Umständen müssen der Gang der Temperatur, der Puls und alle vor der Operation vorhandenen Symptome nach der Operation ebenso genau weiterbeobachtet werden, ja man muss fortwährend auf mögliche neue Symptome fahnden. Die geringste Verschlimmerung macht sofortigen Verbandwechsel nöthig. Trotz der grössten Sorgfalt kommt es nicht selten zu Secretverhaltungen in Winkeln und Buchten der Abscesshöhle, die sich durch Kopfschmerz, Fieber und Wiederauftreten nach der Operation verschwundener oder neue Hirnsymptome verrathen und eine sofortige Reinigung der Wundhöhle, wenn nöthig unter Betrachtung derselben mittels künstlicher Beleuchtung nöthig machen. Auch ein nicht ganz locker eingeführter Tampon kann schwere Hirnsymptome machen, die nach Entfernung desselben sofort schwinden (Eulenstein, l. c.).

Nach der Entleerung des Abscesses schwinden manche Hirnsymptome sofort, wie z. B. die Pulsverlangsamung und die Facialis-

lähmung bei Martin M. Das Sensorium ist häufig schon beim Erwachen aus der Narkose ungetrübt, und die Neuritis optica geht schnell zurück. In anderen Fällen bestehen schwere Erscheinungen noch Tage oder Wochen lang fort, die Neuritis optica kann sogar noch zunehmen. Die Verkleinerung der Abscesshöhle kommt, wenn kein Eiter in Winkeln und Buchten zurückgehalten wird, sehr schnell durch Aneinanderrücken der benachbarten Hirntheile zu Stande.[1]) Es muss deshalb der Drain bald gekürzt oder fortgelassen werden.

Die Entstehung eines Hirnvorfalls beweist nicht, wie einige Autoren annehmen, dass noch ein zweiter Abscess oder ein anderer raumbeschränkender Vorgang in der Schädelhöhle vorhanden ist.

Bis zum Schlusse der Operationswunde vergingen in 2 Fällen (Greenfield, Dean), nur 17 Tage, sonst aber in der Regel 3 bis 7 Wochen. In den beiden, aus vor-antiseptischer Zeit stammenden Fällen (Roux und Morand) erfolgte Heilung erst nach 5 bezw. 7 Monaten.

XII.

Hirnembolie in Folge von Thrombose der Carotis bei Mittelohreiterung und Schläfenbeincaries.

Ist in Folge von Paukenhöhleneiterung oder Caries am Canalis caroticus die Wandung der Carotis erkrankt und die Arterie thrombosirt (vgl. S. 10), so können Thrombentheilchen in das Hirn verschleppt werden und — am leichtesten im Gebiete der gleichseitigen Arteria fossae Sylvii, aber auch in anderen Hirntheilen — zu embolischen Herden führen. Diese Bereicherung unserer Kenntnisse verdanken wir dem auf dem Gebiete der Gefässkrankheiten besonders erfahrenen Kliniker Gairdner und dem Ohrenarzte Barr in Glasgow.

Eine von diesen Autoren[2]) beobachtete 54jährige Diabetische hatte linksseitige Mittelohreiterung mit peripherer Facialislähmung. Sie bekam nach heftigem Nasenbluten Fieber und rechtsseitige Hemiplegie und starb 24 Stunden nach Eintritt der Hirnerscheinungen im Coma. Bei der Section fand man eine auf die Schleimhaut beschränkte linksseitige Paukenhöhleneiterung, ferner im Knie der Carotis Röthung der Intima und einen prämortalen festhaftenden Thrombus, und

[1]) von Bergmann, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 14. März 1892.

[2]) Glasgow med. Journal, Oct. 1887.

schliesslich in der Rinde der linken Grosshirnhälfte zahlreiche frische embolische Erweichungsherde.

Gairdner und Barr halten diesen Fall für ein Unicum; doch steht derselbe nicht ganz allein.

In einem von Baizeau[1]) beobachteten Falle von Erkrankung der Carotis und tödtlicher Blutung aus derselben bei Felsenbeincaries ist ein embolischer Herd in der Hirnrinde beschrieben, den der Autor jedoch für eine zufällige Complication gehalten zu haben scheint. In dem Sectionsberichte heisst es: le lobe moyen gauche présente à sa face inférieure une petite tache brune lenticulaire qui pénètre à 5 millimètres de profondeur; dans son centre est une gouttelette de pus épais, mêlé à la substance cérébrale ramollie. Au point correspondant l'arachnoïde et la pie-mère sont saines; il n'y a ni fausses membranes ni adhérence. — La surface extérieure du rocher, soit du côté de la cavité encephalique, soit du côté de la base du crâne n'offre rien de particulier.[2])

[1]) Mitgetheilt bei Marcé, de l'ulceration de la carotide interne dans la carie du rocher. Paris 1874.

[2]) Die Carotisblutung in Folge von Felsenbeincaries gehört nicht in das Gebiet der otitischen Krankheiten des Schädelinhalts, welche in diesem Buche abgehandelt werden.

Autoren-Register.

Abercrombie 29. 54. 95.
Adams 74.
Andral 95.
Andrews 44. 47.
Anger 142.
Anonymus 151.
Avicenna 85.

Bacon 88.
Baginsky 34. 96. 115. 117. 120. 121. 131. 142. 149.
Baizeau 161.
Ball 121. 142.
Ballance 63. 65. 66. 67. 70. 71. 74. 123. 146.
Barker 1. 2. 25. 33. 42. 48. 98. 99. 104. 110. 111. 112. 113. 115. 121. 123. 124. 133. 142. 149. 158.
Barnick 43. 44.
Barr 3. 99. 103. 119. 120. 124. 146. 160.
Beck 62. 63.
Beck, von, 21. 58. 66. 67. 74. 81. 119. 123. 142. 146. 147. 153.
Bender 94.
Bennet 74.
Bell 142. 158.
Bergmann, von, 20. 21. 24. 25. 35. 38. 48. 83. 96. 106. 108. 109. 112. 115. 117. 119. 125. 133. 142. 150. 154. 156. 157. 158. 159. 160.
Bezold 2. 10. 15. 17. 42. 96. 100. 101. 106.
Biermer 95.
Binswanger 99.
Blake 89.
Blau 88.
Böke 58.
Bond 69. 113. 125.
Bramwell 133.
Braun 108. 119. 142. 146. 149.
Brentanto 145.
Brieger 10. 24. 61. 93.
Bristowe 64.
Brown 76.
Bruce 54.
Bruns, von, 143, 145.
Burnett 89.
Bürkner 2. 5. 6. 9. 10. 42. 61.

Cassels 49.
Chatellier 88. 91.
Chaumas 99.
Chauvel 2. 88. 91.
Cheatle 76. 85.
Chipault 74. 75.
Cheyne 117. 142. 148.
Cleghorn 74.
Clutton 74. 84. 85.
Courtin 58.
Crocket 74.
Czerny 142. 146.

Dalgreen 74.
Dandois 142.
Darolles 13.
Dean 48. 146. 160.
Deansley 92. 123. 146.
Delvoie 142.
Drummond 120.
Dunn 142. 152.
Dupuy 99. 100. 120.
Dusch, von, 54. 66.

Edinger 128.
Edmunds 35.
Eiselsberg 144.
Emerson 88. 91.
Eulenstein 24. 88. 91. 110. 113. 116. 123. 142. 148. 157. 159.

Evans 142. 152.
Eyssell 18.

Feinberg 120. 123.
Fenmann 105.
Ferrier 113. 119. 123. 133. 143.
Fischer 132.
Forselles 54. 55. 59. 64. 74. 82.
Fränkel, A. 95.
Fränkel 99.
Freyhan 47.
Friedenwald 58.
Fürbringer 47.
Fulda 134.

Gähde 14. 41.
Gairdner 100. 104. 160.
Gerhardt 54. 61. 65. 66. 69.
Gesselewitsch 132.
Gidon 58.
Gluck 34. 48. 96. 115. 117. 120. 121. 131. 142. 149.
Gompertz 10.
Gorham 143. 148.
Gowers 3. 100.
Gradenigo 6.
Gray 111.
Green 61.
Greenfield 121. 133. 143. 160.
Gribbon 107. 120.
Griesinger 43. 54. 61. 69. 95.
Gruber 10. 23. 96.
Grunert 74. 85. 88. 96. 103. 121. 131.
Gull 16. 95. 104. 105.

Habermann 52.
Hadden 95.
Hansberg 74. 100. 118. 125. 143. 147. 153. 158.
Harbordt 66. 146. 147.
Hare 146. 148.
Harris 75.
Harrison 146. 148.
Hartmann 6. 15.
Haug 6. 23. 24. 88. 91.
Hecke 33. 89. 91.
Hedinger 99. 124.
Heimann 111. 115. 125. 143.
Heinecke 29.
Henoch 20. 40. 51.
Hepp 95.
Herberg 16.
Herczel 75.
Hertzog 51.
Hessler 5. 6. 21. 29. 30. 40. 43. 48. 55. 61. 65. 86. 87. 88. 89. 103. 105. 115. 119. 122. 125. 133. 158.
Heubner 54.
Hirschberg 128.
Hippocrates 95.
Hoffmann 13.
Hoffmann, E. 29. 33. 145.
Holst 10.
Hooper 54.
Horsley 71. 75. 112. 113. 119. 123. 133. 143.
Howard 75.
Hugh 75.
Huguenin 16. 29. 50. 95. 101. 104.
Huguier 58.
Hulke 99. 110. 119. 121. 123. 131. 133. 143.
Hutchinson 111.
Hutton 146.

Itard 29. 95.
Iversen 76. 144.

Jacobson 10. 55.
Jacoby 100.
Jakson 111.
Jalland 143.
Jansen 12. 22. 24. 25. 29. 30. 33. 34. 35. 36. 38. 39. 44. 54. 55. 56. 59. 60. 61. 62. 64. 67. 75. 80. 83. 87. 96. 98. 99. 100. 115. 119. 123. 143.
Joël 50. 143. 158.
Jones 75.

Katz 122.
Kayser 88. 89. 91.
Keller 20.
Kessel 32. 62. 63.

Kipp 44. 47.
Knapp 42. 104. 112. 119. 143. 148. 158.
Knies 45. 125.
Köppe 58.
Körner 3. 5. 6. 9. 10. 11. 14. 17. 18. 20. 28. 38. 41. 43. 52. 55. 57. 61. 71. 83. 84. 86. 88. 91. 94. 96. 101. 104. 112. 126. 127. 131. 134. 152. 155.
Körte 145.
Koch 120.
Kossel 6. 65.
Kramer 30.
Kraske 28.
Kretschmann 12. 60. 62. 68. 119. 121. 143. 158.
Kretschy 100.
Kruckenberg 66.
Kuhn 20. 21. 58. 94.
Kussmaul 116.
Kutscharianz 6.
Krüger 25. 135.
Krzywicki, von, 75.

Lancial 75.
Lane 34. 37. 38. 56. 58. 71. 75. 79. 92. 143.
Langenbuch 93.
Lanz 143. 147. 148.
Lebert 3. 5. 29. 54. 95. 98. 99. 102. 106.
Lemcke 23.
Levi 49. 50. 51.
Levy 59.
Lichtheim 45. 47.
Lindh 143.
Lloyd 102.
Lubarsch 72.
Ludewig 12. 62. 89. 101. 119. 121.
Lücke 88. 112.

Macewen 9. 19. 24. 25. 26. 34. 39. 42. 45. 48. 53. 55. 63. 64. 75. 82. 98. 100. 102. 105. 110. 112. 114. 119. 122. 124. 133. 143. 146. 147. 148. 152. 153. 159.
Majocchi 20.
Major 108.
Makins 75. 84. 85.
Marcé 58. 161.
Marsh 75.
Martinache 36.
Martini 42.
Martius 110.
Marx 134.
Maschka 99.
Mathewson 106.
M'Bride 131.
Meier 11. 41. 55. 56. 80. 84. 121.
Meyer, H. von 17.
Meyer, R. 16. 95. 104.
Michael 102.
Mignon 121. 143.
Miller 76. 131.
Milligan 76. 146. 148.
Mischlich 56. 57. 60. 76.
Moore 144. 150.
Moos 19. 23. 24. 61. 63. 90. 95. 99. 112. 120. 121. 123.
Morand 107. 133. 143. 152. 160.
Morgagni 95.
Morgan 123. 144. 147.
Moritz 133.
Munson 96.
Murray 144. 146.
Murri 151.

Nauwerck 106.

Odenius 15.
Ollivier 100. 104. 119. 122.

Page 34.
Paget 110. 144. 152.
Panse 42. 74. 88.
Parker 76. 79. 111.
Parkin 76.
Penzo 6.
Petrenz 61. 66.
Picqué 144. 147.

Pinner 134.
Pitt 1. 4. 7. 34. 40. 43. 44. 45. 52. 57. 60. 64. 66. 68. 87. 97. 104. 117. 123.
Politzer 18. 78. 144.
Polo 122. 144.
Pollak 107.
Poulson 55. 66. 76. 121. 144. 149.
Pritchard 34. 76. 142.
Pye-Smith 145.

Quincke 47. 49.
Quinlan 125.

Randall 2. 107.
Ransom 145.
Rapp 58.
Ray 42.
Rehn, L. 24. 141. 149.
Reinhard 12. 76. 89. 101. 108. 119. 121.
Reinhardt 75.
Rekforzik 11.
Rembold 124.
Reymond 105.
Rhoden 12. 60.
Robin 40. 103.
Rödiger 24. 155.
Roosa 26.
Rose 102. 106. 153.
Rossi 32.
Rothholz 99.
Routier 145. 158.
Roux 133. 145. 152. 160.
Rüdinger 17.
Russel 108.

Sachs 140. 152.
Sänger 145. 149. 158.
Sahli 119. 120. 138. 147. 152.
Salomon 24. 116. 145.
Salzer 34. 76. 127.
Schede 107. 119. 133. 145. 150. 152.
Scheier 145. 158.
Scherer 6.
Scheller 102.
Schleicher 145.
Schmiedt 96. 106.
Schmiegelow 33. 37. 88. 89. 100. 116. 121. 145. 147.
Schönborn 135.
Schondorff 29. 34.
Schubert 78. 86. 87. 88. 90. 91. 106. 114. 122. 123. 125. 145. 147.
Schwabach 65. 88. 89.
Schwartze 3. 16. 18. 19. 25. 41. 46. 50. 62. 69. 70. 78. 79. 84. 95. 96. 102. 103. 104. 105. 108. 112. 121. 123. 131. 133. 142. 145. 146. 148. 149. 153. 158.
Schwarze 2. 62.
Sédillot 54.
Seligmann 10. 134.
Sheild 121. 145.
Sick 145. 149.
Simon 145. 158.
Skaife 105. 123.
Sonnenburg 78.
Stacke 62. 69.
Starr 112.
Steinbrügge 23. 99. 120.
Stoker 120. 145. 158.
Stutsgaard 144.
Sutphen 108. 119. 145.
Sutton 16. 104.
Syme 58.
Szenes 88. 91.

Terrillon 145.
Thompson 111. 122.
Toti 34. 36.
Tourneret 66.
Toynbee 15. 16. 21. 22. 29. 54. 95. 104. 112.
Treitel 4. 102. 121.
Tröltsch, von 6. 11. 15. 26. 58. 90. 95.
Truckenbrod 45. 107. 114. 116. 119. 124. 145. 146.
Tuffier 142.

Ullrich 121. 124.
Unverricht 95.
Urbantschitsch 11. 46. 69.

Verney, du 6.
Vickery 78.
Virchow 20. 54.
Vohsen 66. 138. 146. 147. 153.
Volkmann 28.
Voltolini 15.
Voss 73. 146. 149.

Wagenhäuser 55.
Wanach 132.
Wagner 157.
Walker 78.
Wegeler 121. 146.
Weigel 78.
Weigert 66. 137.
Weir 146.
Welcker 18.
Wendt 95. 104.
Wiesinger 145. 158.
Wild, von 20. 52. 88. 89. 91. 94.
Wilde 18.
Williams 65.
Williamson 108.
Winter 123. 146.
Wreden 58. 62. 69.
Wright 146.

Zaufal 6. 19. 20. 25. 26. 31. 32. 33. 34. 38. 55. 69. 71. 78.
Zuckerkandl 14. 15.

Sachregister.

Abducenslähmung 67. 122.
Abscess, extraduraler und intraduraler, s. Pachymeningitis.
Abscess im Hirn, s. Hirnabscess.
Accessoriuskrampf 62.
Acusticus 11.
Agraphie 116.
Aktinomykose 20.
Altersunterschiede 5. 6. 15. 29. 34. 40. 43. 46. 47. 51. 54. 60. 64. 70. 103. 111. 126.
Ampulla 12.
Anarythmie 116.
Anosmie 120.
Antrum mastoideum 13.
Aphasie, amnestische 116.
motorische 44. 117.
sensorische 34. 116.
Aquaeductus cochleae 12. 56.
vestibuli 12. 30. 56.
Arachnitis, s. Leptomeningitis.
Ataxie, cerebelläre 117. 120.
Augennerven, Lähmungen der 44. 121., s. auch die einzelnen Nerven.
Ausspritzen des Ohres 25. 26.

Bindegewebszüge 8. 9. 41.
Blattern 20.
Bogengänge, Caries der 12.
Brachycephale, Warzenfortsatz der 18.
Brücke, Abscess in der 100. 103. 120.
Bulbus venae jugularis 9. 18. 55.

Capsula interna 118.
Carcinom 20.
Carotis und canalis caroticus 10. 41. 52. 56. 99.
Blutung aus der 161.
Thrombose der 160.
Cauda equina 43.
Cheyne-Stokes'sches Phänomen 45. 124. 125.
Cholesteatom 20. 58. 96.
Chorda tympani 13.
Collaps durch Erschütterung 24.
Coma 44. 112. 133. 151.

Dehiscenzen im Boden der Paukenhöhle 10. 55.
im Canalis facialis 11. 41.
zwischen Carotiscanal und Paukenhöhle 11. 41.
im Tegmen antri 13.
im Tegmen tympani 9. 41. 98.
Delirium, s. Sensorium.
Dermatomyositis 95.
Dermoidcysten 20.
Déviation conjugée 44. 123.
Diabetes 20. 45. 133. 160., s. auch Melliturie.
Diphtherie 20.
Diploë 14.
Dolichocephale, Warzenfortsatz der 18.
Dura, Knochen krank bis zur 22. 30. 55. 96. 155.
Verhalten der blossgelegten 31. 97. 157.

Eiterretention 23. 41. 46.
Eklampsie 1.
Eminentia pyramidalis 11. 13.
Emmissarium condyloideum 57. 61. 63.
mastoideum 33. 35. 36. 38. 56. 57. 60. 69.
Encephalitis 148.
Erbrechen 34. 35. 44. 59. 113.
Erschütterung des Kopfes 23. 26. 157.
Exophthalmus 67.

Facialiscanal 11. 13.
Facialislähmung 11. 13. 122.
Facialis, Vena 52.

Fenestra ovalis 11.
„ rotunda 11.
Fernwirkung 117.
Fieber, bei Hirnabscess 110.
bei Leptomeningitis 43.
bei Pachymeningitis 34.
pyämisches 63. 88., septisches 93.
Fissura mastoideo-squamosa 9.
Fissura petroso-squamosa 8. 15.
Fisteln, an der Dura 39. 97. 158.
an der Schläfenschuppe 33. 34. 36. 38. 127. 152.
Fluctuation 158.
Foramen jugulare 32. 62.
Fossa jugularis 9.
Fossa sigmoidea 16. 18. 30. 55. 100.
Fremdkörper in der Paukenhöhle 20. 41.

Gaumenlähmung 62.
Gefässcanäle 8. 10. 16. 30.
Gehörknöchelchen 22.
Gerhardt'sches Zeichen 61. 69.
Geschlechtsunterschiede 5. 29. 54.
Glossopharyngeus 62.
Griesinger'sches Zeichen 60. 69.
Gyrus angularis 116.
Gyrus fusiformis 88.
Gyrus uncinatus 120.

Hemiopie 119.
Hiatus canalis Fallopiae 13.
subarcuatus 15.
Hirnabscess, nicht otitischer 1. 3. 4. 66. 101.
Hirnabscess, otitischer 95.
Alter der Abscesse 105.
Anatomische Ausgänge 107.
Anosmie 120.
Augenmuskellähmungen 121.
Balgkapsel 105. 158.
Casuistik 134.
Complicationen 125.
Dauer 123.
Diagnose 126.
Einfluss auf die Umgebung 107.
Entstehung 95.. 98.
Facialislähmung 122.
Fernwirkung 117.
Fieber 110.
Geschichte 95. 133.
Grösse 104.
Häufigkeit 2. 3. 4. 15. 17.
Hauttemperatur 110.
Heilung 107. 108. 149. 160.
Hemianästhesie 119.
Hemiopie 119.
Herdsymptome 115.
Hirndruck 110. 117. 124.
Hirnödem 118. 124.
Indication der Operation 150.
Inhalt 105.
Initialstadium 108.
Klinische Ausgänge 124.
Kopfschmerz 111.
Krämpfe 114. 119.
Lähmungen, gekreuzte 108. 122. 150. 152.
gleichseitige 120. 121. 122.
wechselständige 120. 121.
Latenzdauer 106.
Latenzstadium 109.
Manifestes Stadium 109.
Meningitis bei 124. 125.
Multipele Abscesse 101. 102. 147. 148. 151.
Neuritis optica 114. 160.
Operation 133.
Pachymeningitis bei 96.
Prognose 150.
Pulsverlangsamung 115.
Respirationslähmung 120. 124. 125.
Seitenventrikel, Durchbruch in den 108. 124. 131. 147.
Sensorium 34. 44. 59. 93. 113. 125. 133. 151.
Sinusphlebitis bei 98. 126.
Sitz 99.
Spontanentleerung 107.
Sprachstörungen 116. 150.
Symptome 108.
Terminalstadium 109. 124.
Todesursache 124. 147.
Ursachen 95.

Verband 159.
Zahl der Abscesse 101. 102. 147. 148. 151.
Hirnblutung 148.
Hirndruck 110. 117. 124.
Hirnembolie 160.
Hirnhäute, Hyperämie der 50
Hirnkrankheiten, relative Häufigkeit der verschiedenen 3.
Prophylaxe der, 25.
Hirnödem 50. 118. 124.
Hirntuberkel s. Tuberculose.
Hirntumoren 132.
Hirnvorfall 160.
Hypoglossuslähmung 62.

Icterus 64.
Infarkt, in den Lungen 65. 66
Infection des Schädelinhalts 23.
Influenza 20.

Jugularis. s. auch Bulbus und Fossa venae jugularis.
ungleiche Füllung der 61.
Phlebitis der, s. Phlebitis.
Strang der thrombosirten 61. 69.
Unterbindung der 71. 79. 80. 81. 84. 92.

Kernig'sche Flexionscontractur 44.
Kinder, otitische Hirnkrankheiten bei, s. Altersunterschiede.
Kleinhirnabscess (s. auch Hirnabscess) 103.
Kleinhirnschenkel, Abscess in den 100. 103.
Kleinhirnschwindel, s. Ataxie'
Kopfschmerz bei Hirnabscessen 111.
„ Leptomeningitis 44.
„ Pachymeningitis 34.
„ Pyämie 59.
„ Sinusphlebitis 59.
Krämpfe 44. 114. 119.

Labyrinth 11.
Eiterungen im 22.
Lähmungen, s. bei den einzelnen Nerven.
gekreuzte 34. 35. 118. 122. 150. 152.
gleichseitige 120. 121. 122.
wechselständige 120. 121.
Leitungsaphasie 116.
Leptomeningitis purulenta 39.
Dauer 43.
Diagnose 45.
Pathologische Anatomie 41.
Prognose 47.
Symptome und Verlauf 43.
Therapie 48.
Ursache und Entstehung 12. 41.
Vorkommen 3. 4. 5. 39.
Lichtscheu 44. 123.
Localisation der Ohrkrankheiten und ihrer Complicationen 21.
Lücke'sche Knochenpercussion 88. 112.
Lücken, s. Dehiscenzen.
Lumbalpunction 47.
Lungeninfarkt s. Infarkt.
Lymphbahnen 94.
Lymphdrüsen 94.
Lymphräume 16.

Malaria 90.
Marasmus 1. 85. 86.
Masern 20.
Medulla oblongata 22.
Meisseln, Erschütterung durch 23. 24. 26. 157.
Mellitурie 45. 121., s. auch Diabetes.
Meningen, Hyperämie der 50.
Meningitis, s. auch Leptomeningitis und Pachymeningitis,
bei Hirnabscess 107. 108. 124 131. 147.
cerebrospinalis 47.
serosa 49.
tuberculosa 46. 51.
Metastasen, in den Augen 67. 89.
in den Gelenken 66. 89.
im Hirn 66.
im Kehlkopf 67.
in der Leber 66. 89.
in den Lungen 64. 65. 89.

Metastasen in der Milz 66.
in der Muskulatur 66. 89.
in den Nieren 66.
in der Pleura 65. 89.
in Schleimbeuteln 66. 89.
im Zellgewebe 89.
Prognose bei, 81.
Mikroorganismen 19. 32. 47. 53. 59. 65. 89. 95. 99.
Miliartuberculose 65.
Milztumor 64.
Moos'sches Oedem 61.
Muskulatur, Blutungen in die, 94.
Metastasen in der, 66. 89.
Mydriasis 121. 122.
Myosis 44.

Nackenstarre, bei extraduralen Abscessen 34.
bei Kleinhirnabscessen 121.
bei Leptomeningitis 44. 45.
Narkose 152. 160.
Nasenrachenraum, Wucherungen im, 20.
Nervenfieber 1, s. auch Thyphus.
Netzhautblutungen 89. 94.
Neugeborene, Ohreiterungen bei, 6.
Paukenhöhle der 8.
Warzenfortsatz der 15.
Neuritis optica 34. 35. 44. 60. 114. 160.
s. auch Stauungspapille.
Noma 20.
Nystagmus 34. 60. 123.

Oculomotoriuslähmung 67. 121.
Oedem der Augenlider 67.
Griesinger'sches 60.
des Hirns, s. Hirnödem.
Moos'sches 61.
retrobulbäres 67.
im Gebiete der Vena frontalis 67.
Ohreiterungen, Art der 18.
bei Kindern, s. Altersunterschiede.
Mikroorganismen bei 19.
Localisation der 21.
Todesfälle bei 1. 2. 3.
Ohrpolypen 26.
Osteophlebitis 22. 56. 87.
Osteophyten 32.
Ostitis, eburnisirende 14.
Otorrhoea cerebralis 32. 36. 107.

Pachymeningitis externa 28.
Ausgang 32.
Behandlung 37.
Complicationen 32.
Diagnose 35.
Pathologische Anatomie 31.
Prognose 37.
Symptome 33.
Ursachen 29.
Vorkommen 3. 28.
Pachymeningitis interna 39.
Palpation der Dura 158.
des Sinus 83.
Paracentese des Trommelfells 25. 26. 46 88.
Gefahren derselben 10. 11.
Paragraphie 117.
Paralysen s. Lähmungen.
Paraphasie 117.
Patellar-Reflex 123.
Paukenhöhle, Anatomie 8.
Percussion des Schädels 35. 112.
Phlebitis der Jugularis 10. 54. 55. 56. 57. 59. 84.
des Sinus cavernosus 55. 56. 57. 67.
des Sinus circularis 57. 67.
des Sinus longitudinalis 57.
des Sinus petrosus superior und inferior 57 67.
des Sinus rectus 57.
des Sinus transversus 54.
Complicationen 68.
Dauer 68.
Diagnose 69. 90.
Operation 71.
Pathologische Anatomie 55.
Prognose 68.
Symptome 59.
Ursachen 55.
Vorkommen 2. 3. 4. 5. 15. 54.
Pleuritis 65.
Polymyositis 95.

Pons 22, s. auch Brücke.
Porus acusticus internus 12.
Prophylaxe 25.
Ptosis 121.
Pulsation des Hirns 158.
des Sinus 82.
Puls bei Sinusphlebitis 62. 64.
Pulsverlangsamung bei Compression des Vagus 62.
bei extraduralen Abscessen 34.
bei Hirnabscess 115.
bei Erkrankung des Warzenfortsatzes 155.
Punction des Hirns 158.
des Sinus 82. 83.
Pupillen 44. 121. 122.
Pyämie bei Sinusphlebitis 63.
bei Osteophlebitis 86.
Anatomie 87.
Behandlung 91.
Diagnose 90.
Metastasen 89.
Prognose 90.
Symptome 88.
Vorkommen 87.
Pyopneumothorax 65.

Raum, perilymphatischer 12.
subarachnoidealer 12.
Recessus epitympanicus 9.
Rechte Seite, häufigere Erkrankung auf der 16. 29. 41. 55. 104.
Rectus internus 121.
superior 121.
Reflexe 123.
Resection, temporäre 157.
Respirationsbewegungen am Sinus 83.
Retention des Eiters in der Paukenhöhle 23. 41. 46.
Retinitis 89.
Retropharyngealabscess 32.
Rolando'sche Spalte 42.

Saccus endolymphaticus 12. 30.
Sarcom 20.
Schädelbasis, Bruch der 21.
Scharlach 20.
Schläfenlappen, Abscess im 87.
Schlucklähmung 62.
Schüttelfrost 63.
Schwindel 44. 113. 117. 120.
Senkungsabscess 32.
Sensibilitätsstörungen 34. 119.
Sepsis 93.
Septische Endocarditis 93.
Nephritis 94.
Retinitis 94.
Singultus 123.
Sinus, s. auch Phlebitis.
Ausräumung des 83. 84.
Blutung 58. 85.
Compression des 85. 86.
Palpation 83.
petroso-squamosus 9.
Pulsation 83.
Respirationsbewegungen 83.
Thrombose des 33. 56. 57., (s. auch Phlebitis.)
Sprachstörungen beim extraduralen Abscesse 34. 35.
bei Hirnabscess 116. 150.
bei Leptomeningitis 44.
Spritzen, Gefahren des 25. 26.
Staphylokokken s. Mikroorganismen.
Statistik 1. 7. 22. 29. 40. 54. 55. 65. 78. 80. 103. 104. 147. 149.
Stauungspapille, bei extraduralem Abscesse 35.
beim Hirnabscess 115.
bei Sinusphlebitis 60.
Strangurie 123.
Streptokokken s. Mikroorganismen.
Sutura s. Fissura.
Sylvi'sche Spalte 42. 48. 118.

Tabula vitrea 32.
Tampon 159.
Taubheit, centrale 116.
Tegmen tympani, Anatomie 8. 9.
Caries 9.
Tentorium 118.
Thrombose der Carotis 160, s. auch Sinus.
Todesfälle, Häufigkeit 1. 2. 7.

Torcular Herophili 32. 57. 81.
Traumatische Entzündung der Paukenhöhle 21. 41.
Trepan 83. 157.
Trigeminusneuralgie 67. 122.
Trochlearislähmung 67. 122.
Tuberculöse Sinusphlebitis 65.
Tuberculose des Ohres und Warzenfortsatzes 20.
des Hirns 51.
Infection durch Contact 52.
platter Schädelknochen 28.
Tumoren 20.
Typhus 20. 90.

Uraemie 133.
Usur der Schädelknochen durch Hirnabscesse 107.

Vaguslähmung 62.
Vena auditiva 12. 56.
Vena cava 57.
Vena facialis 57. 62.
Vena fialrt67.
Vena ophthalmica 57.
Ventrikel, Seiten- 124. 131.
vierter 45. 124.
Punction des, 48.
Vestibulum, Eröffnung des, 39.

Warzenfortsatz 13.
der Brachycephalen 18.
der Dolichocephalen 18.
Knochenvenen im 16.
der Neger 18.
der Neugeborenen 15.
sklerotischer 23.
Structur 14. 18.
Unterschied zwischen dem rechten und linken 16.
Warzenhöhle, Eingang in die 13.
Worttaubheit 116.
Wucherungen, adenoide 20.

Zucker, s. Diabetes und Melliturie.

Druckfehler.

Seite	9,	Zeile	22,		lies	Bürkner	statt Bürckner.
„	23,	„	17,		„	Ostitis	„ Otitis.
„	62,	„	18,		„	Accessorius	„ Accessorus.
„	128,	„	3	von unten,	„	schlaffen	„ schwachen.

Druck von F. Friesenhahn, Bendorf a. Rh. und Leipzig.

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES
0052127079

COLUMBIA UNIVERSITY LIBRARIES

This book is due on the date indicated below, or at the expiration of a definite period after the date of borrowing. as provided by the rules of the Library or by special ment with the Librarian in charg

ORROWED	DATE DUE